FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

431

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Madame HANSEL née LEVINAS Simonne

le 28.2.1935 à Paris 19e

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES MYOCARDITES AIGUES PRIMITIVES DU JEUNE ENFANT

(25 Observations)

Président : Monsieur THIEFFRY, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Madame HANSEL née LEVINAS Simonne

le 28.2.1935 à Paris 19e

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES MYOCARDITES AIGUES PRIMITIVES DU JEUNE ENFANT

(25 Observations)

Président : Monsieur THIEFFRY, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET.
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	BOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

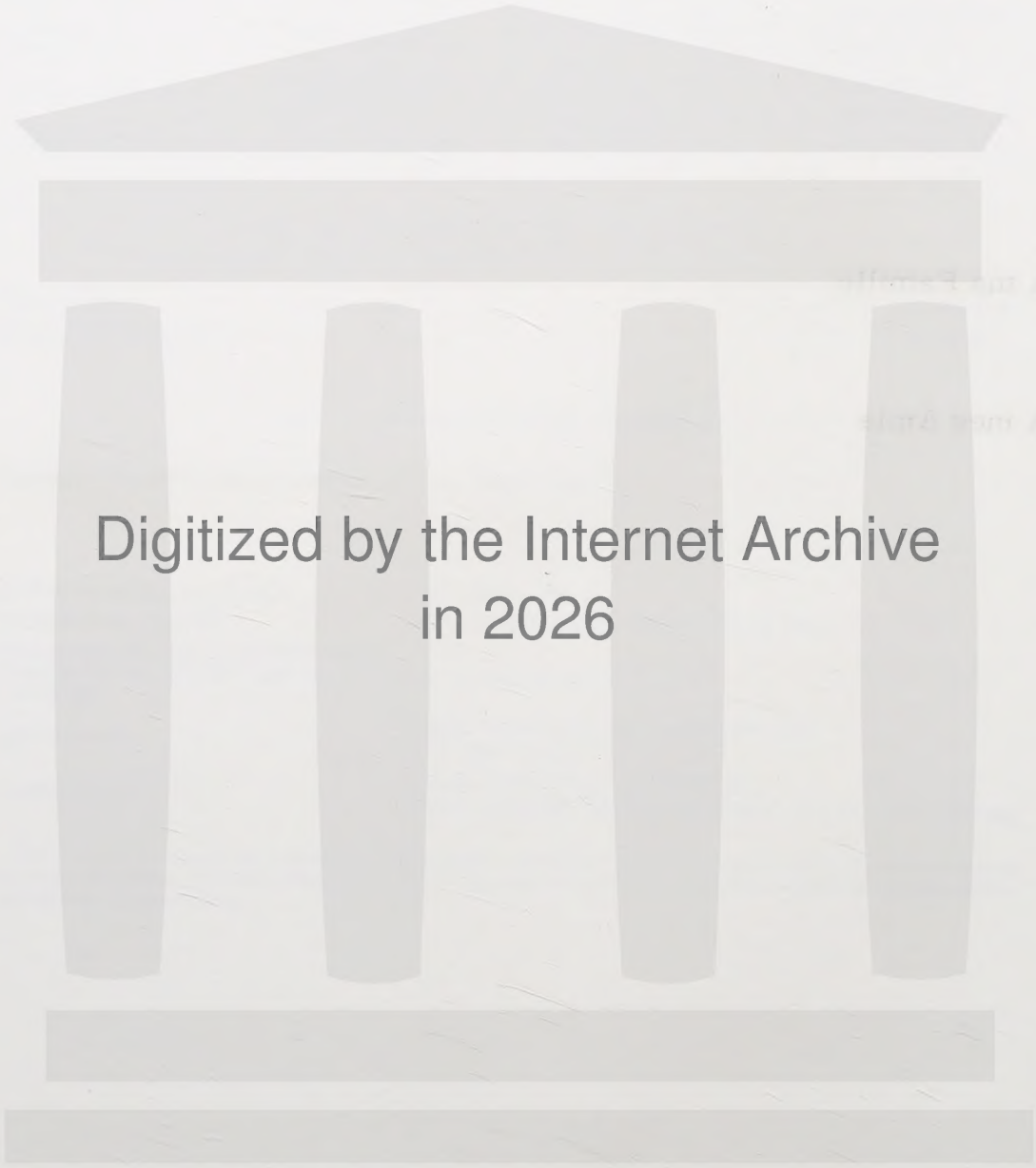
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Famille

A mes Amis


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544322_0015

A Monsieur le Professeur THIEFFRY

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Paris
Médecin des Hôpitaux

qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En témoignage de mon profond
respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé MALLET

Médecin des Hôpitaux

Dans le service duquel ce travail m'a été inspiré.

En m'accueillant comme interne dans son service, il m'a fait bénéficier de la clarté et de la richesse de son enseignement.

En témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé RIBIERRE

Assistant des Hôpitaux,

qui m'a guidée dans la réalisation de ce travail.

En remerciement pour son aide bienveillante et en témoignage de ma gratitude pour les connaissances acquises à son contact.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur R. CATTAN †

Monsieur le Professeur Agrégé J. DEBEYRE

Monsieur le Docteur P. HILLEMAND

Monsieur le Docteur R. LEIBOVICI

Monsieur le Professeur Agrégé R. MANDE

Monsieur le Docteur N. PERON

A mes Maîtres d'Internat

Madame le Docteur J. AUBRY

Monsieur le Professeur J. CATHALA

Monsieur le Professeur Agrégé J. FOUQUET

Monsieur le Professeur Agrégé J. GERBEAUX

Monsieur le Docteur M. KAPLAN

Monsieur le Docteur F. LAYANI, †

Monsieur le Professeur Agrégé MALLET

Monsieur le Professeur Agrégé P. SERINGE

En témoignage de ma gratitude.

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque aiguë du nourrisson constitue une des grandes urgences de la pédiatrie, elle peut relever de causes variées.

Parmi celles-ci les myocardites aiguës primitives tiennent une place de premier plan.

Nous avons pu étudier 25 observations de myocardites interstitielle chez des enfants âgés de 7 jours à 5 ans 1/2.

Parmi ces enfants 8 sont morts, 17 ont guéri :

- 7 observations proviennent du Service du Professeur JOSEPH
- 6 du service du Docteur KAPLAN
- 10 du service du Professeur LELONG
- 2 du service du Professeur MALLET

Ils ont bien voulu nous autoriser à les relater dans ce travail. Nous tenons à leur exprimer notre gratitude.

Nous rapporterons d'abord ces 25 observations et nous tenterons ensuite de mettre en valeur les principaux signes cliniques et radiologiques qui doivent permettre un diagnostic aussi précoce que possible. Le pronostic semble en effet dépendre en grande partie de la précocité du diagnostic. Si la mortalité des premières 24 heures reste en effet élevée (8 cas sur 25) par contre aucun de nos malades n'est décédéaprès ces premières 24 heures. Le pronostic d'avenir semble très bon à condition que le traitement tonicardiaque soit poursuivi pendant plusieurs semaines ou mois. Nous tenterons de codifier autant que possible ce traitement tant à la période initiale que dans les mois qui suivent.

Par contre nos recherches étiologiques sont restées infructueuses mais l'étude anatomique qui a été faite dans 7 cas permet de rattacher ce tableau clinique à une atteinte isolée du myocarde par un processus d'inflammation interstitielle absolument identique à celui observé dans des cas ou un virus a été isolé à partir du myocarde.

oOo

HISTORIQUE

C'est en 1899 que FIEDLER décrit la maladie à propos de 5 cas observés chez des adultes (FETSCHUFT, d. Stadbeakenhauses Dresden Frierdstradeet 2-1899).

En 1901, le premier cas est signalé chez l'enfant par ZUPPRUGER Wein Kunder Wehuschr 15.799.

En 1953, COLIN et MAUTZ trouvent 26 cas chez des enfants de moins de 22 mois - Pediatrics 42.414, 1953

Depuis la maladie a été fréquemment observée chez des enfants. De nombreux cas ont été décrits chez des nouveaux nés.

C'est en effet au cours d'une épidémie de maternité qua été apporté la confirmation de l'étiologie virale de ces myocardites soupçonnée depuis longtemps. GEAR et coll. ont en effet isolé à partir du myocarde, un virus coxsakie B, depuis les observations se sont multipliées.

oOo

OBSERVATIONS

n° 1 - Lise GRO... - âgée de 14 mois et demi entre dans le service du Professeur JOSEPH le 22 mai 1955 pour "état toxique".

La maladie a débuté dans la nuit du 21 au 22 mai par de la diarrhée et des vomissements.

A l'entrée, l'enfant est très pâle, polypnéique, il existe un collapsus, le coeur est très sourd, la température est à 37°6.

Une hématémèse de sang brun survient.

Une tentative de ponction lombaire est faite, au cours de laquelle l'enfant meurt avant d'avoir reçu aucun traitement.

- Compte Rendu d'autopsie :

L'examen histologique n'est pas gêné par l'existence d'altérations post-mortem.

Les reins sont morphologiquement dans les limites de la normale.

Poumons : intense congestion caractérisée par un oedème alvéolaire et par une congestion et un épaississement des cloisons inter-alvéolaires. Il existe un discret oedème et une distension des lymphatiques des cloisons interlobulaires. Ces modifications sont strictement symétriques. A signaler en outre qu'il n'existe pas de réaction inflammatoire de la plèvre.

Pancréas : R.A.S.

Le fois : est voisin de la normale, il n'y a pas d'aspect cardiaque, seules quelques cellules lymphoïdes sont découvertes dans les espaces portes.

Les ganglions prélevés montrent des lésions inflammatoires subaigues rigoureusement non spécifiques; il en est de même de l'amygdale laquelle ne paraît pas être le siège de lésions inflammatoires actuelles.

Hypophyse : R.A.S.

Thymus : volumineux, hyperplasique et hypertrophique, la corticale thymique apparaît très épaisse. Il n'existe pas de forme cellulaire anormale.

Surrénales : R.A.S., disparition de la zone X

Le coeur est le siège d'une myocardite interstitielle particulièrement accusée et elle est faite d'une infiltration de cellules lymphoïdes plasmocytaires et histiocytaires. Cette infiltration intéresse aussi bien l'oreillette que le ventricule et parfois s'amasse en de véritables nodules, morphologiquement différents du nodule d'Ashoff; cette infiltration se poursuit sur une courte distance au sein des fibres musculaires de l'artère pulmonaire.

Il n'existe pas de fibroblastose associée. A signaler en outre la présence d'un oedème interstitiel considérable prédominant là ou existe à son maximum l'infiltration leucocytaire.

- Conclusion - Myocardite interstitielle

- Résumé de l'observation :

Fille de 14 mois et demi ayant présenté des troubles digestifs pendant 12 heures avant l'admission à l'hôpital. Lors de l'entrée à l'Hôpital, polypnée, collapsus, pâleur intense. Décès au cours d'une tentative de ponction lombaire.

A l'autopsie : myocardite interstitielle.

---

n° 2 - L'enfant BA.... Moussa - né le 10.1.1955 entre dans le service du Docteur KAPLAN le 10 avril 1955 à 2 heures du matin pour fièvre et polypnée.

Ce nourrisson, sans antécédents pathologiques jusqu'au 7 avril 1955 a commencé à cette date, à tousser. Le 9 avril dans la soirée, il est devenu polypnéique et la température s'est élevée à 38°9.

A l'entrée à l'hôpital, le 10 avril à 2 heures du matin, l'enfant pèse 5 kg 600, la température est à 38°2, la fréquence respiratoire est à 100 /mn, la sonorité thoracique est normale, l'auscultation montre des signes d'encombrement respiratoire; l'aire de matité cardiaque est élargie, les bruits du coeur sont inaudibles, le foie est très gros (dépassant le rebord costal de 4 travers de doigts sur la ligne mamelonnaire). La rate est palpable, la gorge rouge.

En scopie : le coeur est augmenté de volume, surtout au niveau du ventricule gauche; il existe des opacités floues intercléidohilaires droites.

L'électrocardiogramme met en évidence, un rythme rapide; Q_3 très marqué, inversion de T dans toutes les précordiales V_6 compris. Allongement de ST;, on entreprend immédiatement un traitement par Digitaline : V gouttes, pénicilline, streptomycine, gardenal.

Le 11.IV - L'état de l'enfant s'est amélioré, la température est à 37°9, la fréquence respiratoire à 80, le foie est toujours augmenté de volume, le coeur rapide (140 environ), difficilement audible en raison de la respiration très bruyante.

En scopie, le coeur est toujours gros.

E.C.G. : les ondes T sont devenues positives en V_1, négatives en V_4 et V_6 avec ST curviligne.

L' enfant reçoit II gouttes de digitaline dans la matinée.

Dans la soirée, l'état s'aggrave : la température est à 38°5, la gêne respiratoire s'accroit, le rythme cardiaque s'accélère, on donne encore IV gouttes de digitaline.

Le 12 avril : la respiration est un peu moins rapide, la température est à 37°, le pouls à 140, le volume du foie est inchangée, le cliché thoracique met en évidence un gros coeur et des opacités floues évoquant un poumon cardiaque. L'enfant reçoit : Digitaline X gouttes, Cortancyl 10 mg, Pénicilline Streptomycine, Erythromycine, Gardénal.

Le 13 avril : la température est à 37°, mais le rythme respiratoire encore rapide (80 /mn) et le pouls à 148, l'auscultation pulmonaire met en évi-

dence des sibillants diffus, le foie a diminué de volume, l'enfant reçoit le même traitement que le 12.

Le 14 avril : la température est à 37°5, la polypnée persiste, mais le pouls est ralenti à 120/mn. L'auscultation pulmonaire montre encore des râles sibillants diffus, le foie a encore diminué de volume, on diminue la dose de digitaline dont on ne donne que VIII gouttes.

Le 15 avril : le pouls est à 100 /mn, on donne V gouttes de digitaline, du cortancyl, des antibiotiques.

Le 16 avril, la respiration est normale, la température normale, l'aspect de l'enfant excellent, l'électrocardiogramme montre un T négatif en V_1 ST d'allure concave en haut, et allongé dans les précordiales gauches.

Le foie a diminué de volume, l'enfant reçoit encore V gouttes de digitaline, le cortancyl, les antibiotiques.

Par la suite l'évolution est régulière vers la guérison :

- l'état clinique reste excellent,
- le pouls reste aux alentours de 100 par minute, à partir du 21.4
- le foie n'est plus palpable dès le 19.4
- le coeur a déjà nettement diminué de volume, le 21.4

Il persiste toutefois une légère augmentation de l'arc inférieur gauche jusqu'au 12 mai.

L'électrocardiogramme est normal le 28 mai, date à laquelle l'enfant quitte l'hôpital.

Le traitement reçu au cours de l'hospitalisation a comporté au total, en plus des antibiotiques et du gardenal :

Digitaline : V gouttes le 10 avril dans la nuit,
VI gouttes le 11 avril,
X gouttes les 12 et 13 avril,
VIII gouttes le 14 avril,
V gouttes les 15, 15, 17 et 18 avril,
IV gouttes les 19 et 20 avril,
II gouttes du 21 avril au 15 mai.

- Cortancyl : - 10 milligrammes du 12 au 27 avril,
- 5 milligrammes du 28 avril au 25 mai

Après la sortie de l'hôpital la corticothérapie a été poursuivie à titre d'entretien 1 semaine sur 2 jusqu'au 13 juin, à raison de 5 milligrammes par jour.

Le 1.4 1955, l'enfant a été hospitalisé une seconde fois pour toux, cris, cyanose et tachycardie, il a été mis par prudence à X gouttes de digitaline, à l'entrée et au cortancyl : 10 milligrammes; en fait la radiothoracique et l'électrocardiogramme sont restés normaux, il ne s'agissait pas d'une rechute, mais d'une bronchite asthmatiforme rapidement guérie sous cortancyl (10 mg pendant 2 jours, 5 mg pendant 8 jours) théophylline et terramycine.

L'enfant a été revu en consultation, pour la dernière fois le 26 juin 1957, l'examen clinique, le volume du coeur en radio, le tracé électrocardiographique étaient normaux.

Examens complémentaires pratiqués lors de la première hospitalisation :

- hémogramme : 10.4.56

G.R. : 3.980.000

G.B. : 6.800

P. Neutro : 30

Eosino : 1

Lympho : 65

Monocytes : 4

Antistreptolysines : 25 unités,

Electrophorèse : normale,

Enquête virale : tentative d'isolement d'un virus poliomyélitique, sur culture de cellules positive, type III, avec l'extrait de matières fécales du 28 avril, négative avec l'échantillon suivant :

- pas d'ascension du taux des anticorps,
- déviation du complément négative : cocksakie 1 , II, III A

- Résumé de l'observation :

Enfant de 3 mois, hospitalisé pour dyspnée et fièvre.

A l'examen clinique, découverte d'un gros foie, d'un coeur sourd et rapide, A la radio, découverte d'un gros coeur et de troubles de la repolarisation à l'électrocardiogramme. Le traitement digitalique a été entrepris dès l'entrée, mais l'amélioration clinique ne s'est amorcée qu'après augmentation des doses : 39 gouttes, soit mg au total, ont été nécessaires pour obtenir une fréquence cardiaque et respiratoire normales et une nette régression de l'hépatomégalie. Les corticoïdes n'ont été ajoutés au traitement qu'au 3ème jour de la maladie. La durée totale du traitement toni-cardiaque a été de 35 jours, celle de la corticothérapie de 2 mois 1/2. La guérison radiologique a été obtenue en 1 mois, et la normalisation de l'électrocardiogramme, en48 jours. Il n'y a pas eu de rechutes.

---

n° 3 - L'enfant CHAU... Raymond - né le 26 octobre 1956 est hospitalisé le 27.5.1957 dans le service du Professeur JOSEPH, pour toux, dyspnée et anorexie.

Cet enfant,sans antécédent pathologique notable jusque là a présenté dans la première semaine de mai, une otorrhée droite, traitée par des soins locaux.

Depuis le 15 mai, la mère note une anorexie croissante, le 24, mai apparaissent une toux et une polypnée.

Le 26 mai, l'enfant vomit.

A l'entrée, le 27 mai à 8 h. 30 : le nourrison est très pâle et polypnéique (50 mouvements par minute), la respiration est sifflante sans signes en foyer, le foie déborde de 1 bon travers de doigt le rebord costal, la radioscopie met en évidence un gros coeur.

A 12 h. 30, le coeur est rapide et sourd, la respiration rapide et sifflante, l'enfant est très agité. On prescrit II gouttes de digitaline, de la théophylline, de la pénicilline et de la streptomycine.

Le 28 mai à 5 heures : l'interne de garde est appelé en raison d'une accentuation de la polypnée, il constate un foie à l'ombilic. L'enfant meurt peu de temps après.

A l'autopsie :

Abdomen : pas de liquide dans le péritoine. Distension gastrique sans lésions ulcéreuses, ni hémorragiques.

Gros foie : 290 grammes, de teinte jaunâtre, au voisinage des veines sus-hépatiques, congestion très marquée;

Rate : 30 grammes, volumineuse avec capsule de Malpighi visible,

Pancréas, duodénum, surranales : R.A.S.

Reins : 30 grammes, les 2 : normaux à la coupe. Présence de ganglions mésentériques relativement volumineux.

Thorax : très gros coeur globuleux, débordant des 2 côtés du médiastin, sans malformations vasculaires externes. Macroscopiquement, les ventricules sont extrèmement dilatés, la paroi du ventricule droit est extrémement mince et le ventricule est refoulé par un ventricule gauche très dilaté et dont les parois ne sont pas épaisses. Il n'a été vu de communication ni inter-auriculaire ni inter-ventriculaire. Dans le péricarde, 7 à 8 cm de liquide jaune paille.

Poumons : schématiquement normaux, macroscopiquement les deux poumons contiennent une quantité très importante de mousse. Bronches saines pas de liquide dans les plèvres, ganglions médiastinaux importants.

Cerveau : R.A.S.

Macroscopiquement : impression en faveur d'une myocardite interstitielle aiguë.

- Etude histologique : non gênée par la présence d'altérations post-mortem

Poumons : histologiquement dans les limites de la normale. On note seulement une discrète congestion des capillaires des cloisons inter-alvéolaires, de même que d'assez nombreuses cellules alvéolaires desquamées dans les cavités aériennes. Il n'existe ni bronchite, ni alvéolite.

Le coeur : le myocarde est le siège d'un oedème interstitiel considérable, lequel s'accompagne d'une stase vasculaire et d'une congestion veineuse très importante. Cet oedème interstitiel est uniformément réparti, on ne note aucune infiltration cellulaire, telle que l'on en décrit dans les myocardites interstitielles.

Le plus souvent les fibres myocardiques sont elles mêmes de morphologie normale, bien que dissociées, dans quelques cas, dans les territoires sous endocardiques, elles montrent des lésions de souffrances caractérisées par un oedème de la fibre et des cellules nucléaires.

L'endocarde est discrètement épaissi, mais il est impossible, macroscopiquement et microscopiquement de parler icide fibro-élastose.

Le péricarde et l'épicarde sont sensiblement normaux.

Hypophyse : R.A.S.

Foie : de morphologie sensiblement normale, on ne note aucune lésion de stase considérable ni aucune altération pouvant faire parler de foie cardiaque. Le thymus est le siège d'une hyperplasie considérable portant surtout sur la corticale thymique. Aucune altération cellulaire n'y est rencontrée. Les ganglions médiastinaux sont également le siège d'une hyperplasie lymphoréticulaire très importante, comparable à celle observée dans le thymus.

La rate : R.A.S.

- L'encéphale, la langue, la trachée, les surrénales : R.A.S.

Le pancréas montre une hyperplasie et une hypertrophie très nettes des îlots de Langherans. Les cellules Langheransiennes paraissent très petites et possèdent un cytoplasme anormalement pâle. Le parenchyme exocrine est normal.

Les reins : une très importante néphrocalcinose de siège exclusivement médullaire est visible. Aucun dépôt calcaire n'est observé dans la corticale, ni dans les tubes.

- Conclusion :

1 - Myocardite oedémateuse d'une intensité exceptionnelle. La nature inflammatoire de cette myocardite ne peut pas histologiquement être démontrée.

2 - Très importante hyperplasie lymphoïde du thymus et des ganglions médiastinaux.

3 - Néphrocalcinose, hyperplasie et hypertrophie Langheransienne du pancréas.

---

n° 4 - ALain HUM... - né le 29.5.1957, est hospitalisé dans le service du Professeur LE LONG le 15.7.1958, adressé par le Chef du Service de Pédiatrie du Mans pour Myocardite Aiguë.

Cet enfant, qui allait bien jusqu'au 2 juillet, commence à cette date à être fatigué, il dort mal, ne joue plus, pleure continuellement. Peu à peu une dyspnée s'installe et l'état général s'altère.

Le 11 juillet le malade est admis à l'Hôpital du Mans dans un tableau sévère d'insuffisance cardiaque,très gros foie, coeur pas très rapide mais sourd, volumineux en scopie.

Sous digitaline (6 fois, IV gouttes, puis VI fois II gouttes) Le tableau clinique s'améliore considérablement, mais le coeur reste gros. L'enfant est transféré à Paris sur la demande de ses parents.

Le 15.7.58 : à l'entrée, le coeur est bien frappé, sa fréquence est à 100 / minute, le foie est de volume normal. Mais il persiste des anomalies radiologiques (gros coeur) et des anomalies électroradiographiques (T plat dans les précordiales et les unipolaires des membres, négatif dans les précordiales).

On poursuit le traitement entrepris au Mand :

Digitaline : III gouttes le 15.7.58

II gouttes le 16.7.58

Cortancyl : 25 mg les 15 et 16.7.58, puis 20 mg.

L'évolution ultérieure comporte une amélioration régulière.

Cliniquement : le rythme cardiaque reste voisin de 100, Le foie reste de volume normal, l'auscultation cardiaque reste normale.

Les anomalies électriques et radiologiques persistent plus longtemps

Le volume cardiaque reste très important jusqu'au 14.8.58, et ne peut être considéré comme normal que le 11.9.1958.

L'électrocardiogramme montre des ondes T parfois inversées tantôt dans une déviation, tantôt dans une autre jusqu'au 14.1.1959.

Vers le mois d'aout 1958, des signes de surcharge ventriculaire gauche ont été notés et ont disparu par la suite.

Pendant toute cette période un traitement d'entretien a été poursuivi d'abord à l'hôpital, puis à domicile, l'enfant étant rentré dans sa famille le 30.8.1958.

Le traitement d'entretien a comporté :

Cortancyl :20 mg du 16 au 26.7.58

15 mg du 26.7.58 au 4.8.58

12,5 mg du 4.8.58 au 11.8.58

10 mg du 11.8.58 au 18.8.58

7 mg du 18.8.58 au 11.9.58

6 mg du 11.9.58 au 1.10.58

3 mg jusqu'au 15.10.58

La digitaline dont l'administration avait été interrompue le 16.7.58 a été reprise le 14.8.58 devant l'existence des signes de surcharge gauche à raison de 2 fois par semaine : II gouttes, et poursuivie jusqu'au 14.1.1959.

L'enfant a été revu jusqu'en décembre 1961, il n'a jamais eu de rechute de sa maladie. Une épreuve de fixation du complément a été faite le 24.7.58 avec l'antigène A.P.C. : elle était négative.

- Résumé :

Un nourrisson de 13 mois est hospitalisé dans un tableau de défaillance cardiaque sévère. L'état clinique s'améliore rapidement sous digitaline : III/ kg et Corticoïdes : 3 mg/ kg, mais le coeur reste gros 2 mois et l'électrocardiogramme perturbée 6 mois.

On continue le traitement digitalique, mais à faible dose 6 mois et les corticoïdes : 3 mois.

---

n° 5 - Françoise PAN... - née le 14.2.1956, entre dans le service du Professeur JOSEPH le 28.6.1957 pour dyspnée.

C'est le 27 juillet que la maladie a débuté, par un vomissement suivi d'une ascension thermique à 39°, la dyspnée s'est installée dans la soirée; son aggravation rapide ainsi qu'une agitation importante ont motivé l'hospitalisation le 28 juillet dans la soirée.

A l'entrée : l'enfant, qui pèse 7 kg 600 est dans un état très alarmant :

- dyspnée importante (50 mouvements par minute) avec battement des ailes du nez et tirage,
- teint gris et cyanose péribuccale. Hématome sous conjonctival de l'oeil droit, faciès anxieux,
- auscultation et sonorité pulmonaire normales,
- coeur : tachycardie incomptable à plus de 200, augmentation de l'aire de matité cardiaque. T.A. : 9,5 - 6
- abdomen souple, très gros foie descendant jusqu'à l'ombilic, de consistance ferme.

Scopie : coeur augmenté de volume globalement, poumons : grisaille des 2 côtés avec opacités périhilaires, aspect de poumon cardiaque, pas d'effacement de l'angle cardiophrénique.

L'enfant reçoit :

Digitaline IV gouttes dans la nuit,

Cortancyl : 30 mg / 24 h

Mercaptonéine 1/2 cm3 à l'entrée

Pénicilline 2 millions d'U., Streptomycine 0,50, Tiformycine : 0,50

Le 29 juillet, l'état clinique est identique à celui de l'entrée.

L'électrocardiogramme met en évidence :

- rythme sinusal à 170 / mn
- PR : 11/100 de seconde
- Ondes P normales

Microvoltage très important de l'onde rapide avec aplatissement très marqué et presque disparition de T dans toutes les dérivations standard et unipolaires. Dans les précordiales, microvoltage avec ondes T négatives de V_3 à V_6.

En scopie, le coeur est toujours très nettement augmenté de volume avec débord droit.

On prescrit pour la journée VI gouttes de Digitaline, le Cortancyl et les Antibiotiques étant maintenus aux mêmes doses que le 28.

L'état de l'enfant s'aggrave progressivement : elle meurt le 29.7. 1957 à 19 heures.

Examens complémentaires :

- Numération : G.R. : 3.280.000

G.B. : 16.800

- Autopsie : Epanchement de plèvre abondant bilatéral. Très gros coeur mou, sans malformation.

Péricarde normal, très petit épanchement péricardique,

Poumons : très congestifs et collabés

Rate : normale,

Foie : très gros congestif

Intestin : normal

Reins, uretères, surrénales : R.A.S.

Macroscopiquement : le coeur ne présente aucune malformation congénitale. Les cavités sont dilatées globalement et l'épaisseur des ventricules diminuée. Macroscopiquement il n'existe pas de fibroclastose sous endocardique. Nombreux ganglions intertrachéaux, bronchiques et oesophagiens.

L'étude histologique n'est pas gênée par la présence d'altérations post-mortem.

Les reins montrent d'une part une néphrocalcinose de siège médullaire, et d'autre part de très petites coagulations intra-capillaires frappant certaines anses floculaires de quelques rares glomérules. Il n'existe aucune altération tubulaire ni aucune modification du tissu conjonctif interstitiel.

Les poumons montrent des altérations congestives de stase et de desquamation alvéolaire, comme on en rencontre dans les poumons cardiaques. De plus, les formations lymphoïdes péribronchiques sont très nettement hyperplasiées.

Le foie est le siège d'une stase importante sans altérations dégénératives des cellules centro et médio-lobulaires.

La rate est le siège de lésions de stase compliquée d'une hyperplasie des corpuscules de Malpighi. Le thymus et les ganglions médiastinaux sont également le siège d'une hyperplasie lymphoïde.

Encéphale, langue, trachée, oesophage, pancréas, amygdales, glandes salivaires : R.A.S.

Le coeur : est le siège d'une myocardite interstitielle très importante et diffuse caractérisée par un oedème inter-vasculaire, une stase lymphatique et une infiltration de cellules essentiellement mononucléées. On reconnait en particulier des lymphocyles et des plasmocytes. Ces lésions sont également réparties et intéressent au même degré les coeurs droit et gauche. Pas de fibroclastose associée.

- Conclusion : Myocardite interstitielle type FIEDLER, Néphrocalcinose, hyperplasie lymphoïde généralisée.

- Résumé : - une fille de 17 mois est hospitalisée dans un tableau de défaillance cardiaque succédant à des troubles digestifs et une dyspnée pendant 24 h. la scopie met en évidence un gros coeur, et l'E.C.G., des troubles de repolarisation. L'enfant reçoit immédiatement des corticoïdes et 10 gouttes de digitaline en 24 heures, mais l'état s'aggrave et le décès survient 24 heures après l'entrée. A l'autopsie : myocardite interstitielle, type FIEDLER.

---

n° 6 - Gérard AB.... - né le 4.6. 1955, entre dans le service du Professeur LELONG le 25 octobre 1958.

- 1er séjour hospitalier :

Au début de juillet 1957, l'enfant avait présenté des troubles digestifs ayant fait porter le diagnostic d'"entérite". Malgré le traitement, son état s'était aggravé, et il avait été hospitalisé le 6 aout 1957, dans un hôpital parisien pour "insuffisance cardiaque".

A son entrée, le 6 aout 1957, ce garçon de 2 ans, qui pesait 10 kg était pâle, dyspnéique et cyanosé, la température était normale, le foie gros, les jugulaires turgescentes, le rythme cardiaque à 140, il existait un souffle systolique d'allure fonctionnel, il n'y avait pas d'eodèmes périphériques, mais les bases pulmonaires étaient encombrées de crépitants.

En scopie : le coeur était gros, battant avec débord droit, connexité du bord gauche, pointe arrondie.

A l'électrocardiogramme, T plat dans toutes les dérivations. Le traitement a été celui d'une insuffisance cardiaque et l'évolution très lentement progressive vers l'amélioration : régression de l'insuffisance cardiaque, de la tachycardie aux alentours de 100, diminution de la cardiomégalie, amélioration de l'électrocardiogramme.

Le 18.9.1957 le malade rentrait dans sa famille, il n'était pas considéré comme guéri, devait être surveillé mais n'avait pas de traitement.

- 2ème séjour :

Le 25.10.1957, à son arrivée dans le service du Professeur LELONG, l'enfant pèse 10 kg 500, la dyspnée est modérée avec tirage intercostal, sus et sous sternal. Il existe une tachycardie et un galop endoapexien, le foie est de volume normal.

La radioscopie met en évidence un gros coeur global avec débord droit modéré et aspect convexe du bord gauche, en A.O.G. l'hypertrophie semble prédominer sur les cavités gauches.

Le tracé électrocardiographique montre un rythme régulier à 150 / mn, axe de QRS à +60°, axe de P vers +40°. T aplati en toutes dérivations. P ample et pointu en D_1 D_2 VF, diphasique avec prédominance de phase négative en V_1, V_2, V_3.

- Evolution :

Au bout de 18 heures environ, dans la matinée du 26 octobre le traitement est entrepris, associant :

- Cortancyl 10 mg / 24 h
- Digitaline : VII gouttes / 24 h

Dès le 28.10.58 : l'état clinique est satisfaisant : la fréquence cardiaque est à 100 / mn, le galop a disparu ainsi que la dyspnée.

Le volume cardiaque revient à la normale plus lentement puisque ce n'est que le 29.7.1957 qu'on note une disparition complète de la cardiomégalie.

De même l'amélioration électrocardiographique est lente. En effet, si les ondes T ont réapparu dans les dérivations standard le 30.10.57, il persiste jusqu'au mois de mai 1958 des T négatives en précordiales jusqu'à V_5 ou V_6.

Cependant, l'enfant a quitté l'hôpital dès le 30.11.57 et il revient régulièrement en consultation. Il a reçu comme traitement à l'hôpital, puis à domicile :

Digitaline : - VIII gouttes du 26.10.57 au 13.11.57
- IV gouttes du 14.11.57 au 23.11.57
- II gouttes du 24 au 26.11.57

Cortancyl : 10 mg du 26.10.57 au 18.12.57
7,5 mg du 19.12.57 au 8.1.58
5 mg du 8.1.58 au 12.2.58
4 mg du 13.2.58 au 19.3.58
3 mg du 20.3.58 au 7.5.59
2 mg du 7.5.58 au 27.6.58

- 3ème séjour :

L'enfant qui allait parfaitement bien, sans traitement depuis un an, revient le 9.7.59 parce que dans la matiné il a vomi et s'est plaint de douleurs précordiales. Sa température est montée à 40°. Il n'y a aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque. La gorge est rouge. L'enfant est hospitalisé par

prudence et mis aux antibiotiques. A l'hôpital : l'état cardio-vasculaire reste cliniquement normal, le coeur reste de volume normal sur les clichés successifs, mais les tracés électrocardiographiques montrent la réapparition d'anomalies.

Le 11.7.59 : faible voltage généralisé, tachycardie à 160, T de faible amplitude en standard, ST sous dénivelle en V_3 V_4.

Le 12.7.59 : tracé revenu à la normale dans les standards. T négatives à tendance symétrique en V_2V_3.

Le 15.7.59 : tracé normal.

Le 22.7.59 : ondes T négatives à tendance symétrique de V_1 à V_4

C'est alors que l'enfant est mis à la digitaline, II gouttes, 4 jours par semaine.

Le 29.7.59 : l'électrocardiogramme est identique. L'enfant sort de l'hôpital le 31.7.59 avec une ordonnance de digitaline : II gouttes 4 jours sur 7. Le 16. 9. 59, le tracé électrocardiographique est normalisé, la digitaline est maintenue à raison de II gouttes, 3 jours sur 7.

Le 18.11.59 : l'électrocardiogramme est toujours normal et le traitement est arrêté.

Pendant toute cette période, le volume du coeur est resté normal.

Par la suite, l'enfant est revu tous les ans, jusqu'en juin 1965 : l'examen clinique, la radio thoracique, l'électrocardiogramme sont restés normaux.

- Résumé : un enfant est hospitalisé une première fois à l'âge de deux ans pour une défaillance cardiaque, succédant à une période de troubles digestifs, le coeur est augmenté de volume, les ondes T aplaties à l'E.C.G. Le diagnostic de myocardite aiguë est porté et le traitement institué en conséquence. L'enfant quitte l'hôpital au bout de 1 mois 1/2 sans traitement d'entretien. Il entre dans le service du Professeur LELONG un mois après avec des troubles identiques à ceux qui ont motivé son premier séjour hospitalier. Sous digitalinothérapie et corticothérapie l'état clinique s'améliore vite, la cardiomégalie régresse en deux mois, l'ECG se normalise en 7 mois. Le traitement digitalique est poursuivi un mois, la corticothérapie 8 mois.

Un an après l'arrêt de la corticothérapie les altérations électrocardiographiques réapparaissent au cours d'une rhinopharyngite fébrile, sans défaillance cardiaque, sans cardiomégalie radiologique. La digitaline est reprise à titre de traitement d'entretien et à faible dose pendant 3 mois. L'ECG se normalise en 2 mois. Par la suite, recul de 6 ans sans rechute clinique, électrocardiographique ni radiologique.

---

n° 7 - Françoise GH.... - née le 11 mars 1957, entre dans le service du Docteur KAPLAN le 13 décembre 1957, pour dyspnée asthmatiforme.

Le 8 décembre, sont apparues une polypnée de la toux, le médecin a prescrit de la pénicilline et des suppositoires de théophylline.

Le 12 décembre des cris et des accès de cyanose surviennent après les repas motivant l'hospitalisation.

A l'entrée : le 13.1.257 : l'enfant pèse 7 kg 800. Il existe une polypnée, une cyanose péribuccale et des râles sibillants aux deux bases, l'abdomen est normal, la radio thoracique montre une opacité non homogène du champ droit. On prescrit : Phénergan et Théophylline (1 suppos.). C'est le 15.12.57 que l'état de l'enfant s'aggrave : la température est à 39°, la dyspnée est très intense avec des paroxysmes, il existe une pluie de râles fins dans les deux champs pulmonaires, le coeur est lent, sourd, arythmique. L'enfant reçoit un million de pénicilline et 0,40 de streptomycine en intra-musculaire.

Le 16.12.57 : la température baisse, la respiration est plus calme mais le coeur est très rapide, le foie très augmenté de volume, ferme.

La radio thoracique met en évidence un gros coeur globuleux, l'électrocardiogramme montre un microvoltage dans toutes les dérivations, une inversion de T en D_1, un élargissement du complexe rapide net en V_1. L'enfant reçoit V gouttes de digitaline.

Le 17.12 : l'état est inchangé, la digitalinothérapie poursuivie à la même dose, la corticothérapie instituée (15 mg / 24 h.).

Le 18.12 : l'état est inchangé, la corticothérapie poursuivie à la même dose, la digitalinothérapie à raison de 3 gouttes / 24 h. On fait une injection de 1/4 cm 3 de mercaptoménie.

Le 19.12 : l'état est inchangé ainsi que le volume du coeur, mais l'opacité parenchymateuse à régressé. La digitaline est maintenue à 3 gouttes/ 24 heures, le Cortancyl diminué (10 mg), la mercaptoménie intra musculaire reno renouvelée : 1/2 cm3.

Le 20.12 : le coeur est moins rapide, l'enfant reçoit II gouttes de digitaline, 10 mg de cortancyl, 1 cm3 de mercaptoménie intra musculaire.

A partir du 21.12 : l'amélioration clinique est nette.

Le coeur garde une fréquence voisine de 100 / mn. Le foie régresse il n'y a plus de dyspnée.

Mais le volume cardiaque reste longtemps augmenté : la radiographie du 15.1.58 est la première sur laquelle on note une diminution de la cardiomégalie et ce n'est que fin mars 58 que le coeur est considéré comme ayant retrouvé un volume normal.

De même l'électrocardiogramme reste longtemps perturbé.

Le 11.1.58, on note une légère amélioration du microvoltage, en D_2 T est pointue et symétrique. Le 29 janvier, l'électrocardiogramme est normal.

L'enfant a quitté l'hôpital pour un centre de convalescence le 29.1. 1958, elle a été suivie par la suite jusqu'en novembre 1961 : l'état clinique, le volume cardiaque, l'électrocardiogramme sont restés normaux.

Succédant au traitement d'attaque qui au 21.12.57 avait amené la guérison clinique, un traitement de consolidation a été institué : il a comporté :

Digitaline : II gouttes du 21 au 26.12.57

I goutte du 13.12.57 au 17.1.58

Cortancyl : 5 mg du 21.12.57 au 23.12.57

2,5 mg du 24.12.57 au 13.1.58

Mercaptomérine : 1 cc les 26, 28.12.57 et 1 au 8.1.58

Des examens complémentaires ont été pratiqués au cours de l'hospitalisation :

- NFS : GR : 3.730.000,
  GB : 6.400
  . P. Neutro : 26
  . Baso : 1
  . Lympho. 61
  . Monocytes : 12

Virus dans les selles par culture de cellules (-). Fixation du complément (grippe (-), avec antigène A et B). Fixation du complément coxsackie A_1 A_2 A_3 (-).

- Résumé : Un nourrisson de 9 mois est hospitalisé pour cyanose, toux et fièvre. La radio montre à l'entrée l'existence d'une opacité parenchymateuse du champ pulmonaire droit. Un traitement comportant des antibiotiques et de la théophylline est institué. Il amène la défervescence, mais au 3ème jour de l'hospitalisation apparaît une défaillance cardiaque avec gros coeur globuleux à la radio. Les signes cliniques cèdent en 5 jours, sous digitalinothérapie, corticothérapie et diurétiques. Le volume cardiaque ne revient à la normale qu'en 3 mois et l'électrocardiogramme, en 1 mois et demi. Le traitement digitalique est poursuivi 34 jours et la corticothérapie 30 jours. L'enquête virologique est restée négative.

---

n° 8 - Frédéric, BA.... - né le 12 mai 1957 entre dans le service du Professeur LELONG le 20.7.58 à 1 heure.

La mère a souvent des poussées d'eczéma, une soeur du malade avait eu des crises d'asthme.

L'enfant lui même a été hospitalisé à plusieurs reprises. A six mois, séjour de 2 mois au "Perpetuel Secours" de Levallois pour un épisode étiqueté "asthme minime + infection des voies respiratoires supérieures, traité par cortisone et ACTH pendant 40 jours. Les radiographies thoraciques sont normales à la sortie.

A 11 mois 1/2 (1.58), crise de dyspnée asthmatiforme jugulée en 10 jours pour un traitement associant hydrocortisone et phénergan.

Fin mai 1958, dyspnée asthmatiforme;

Le 17 juillet 1958 apparaît une dyspnée avec toux, agitation, température à 38°. L'état général s'altère rapidement et l'enfant est hospitalisé le 20.7.58 dans la nuit.

A l'entrée, le 20.7.58 à 1 heure du matin : gros enfant agité, pâle geignant. Polypnée à 112, bruyante, égale aux 2 temps; tirage sus et sous sternal. Cyanose des extrémités et des lèvres. Sonorité diffuse à la percussion. Pas de râles à l'auscultation. Coeur : bruits assourdis, 150 pulsations, régulier. Foie augmenté de volume. Gorge rouge, Pas de signes neurologiques. Mort à 7 h. 15 avant tout traitement.

- Autopsie :

Poumon : très congestifs. Absence total d'oedème

Foie : 495 gr.

Rate : 55 g.

Reins : D = 50 g, G = 50 g

On laisse le soin à Mr. LE TAN d'étudier le coeur, le thymus, les poumons, en particulier; on prélève tous les viscères.

Le coeur, vidé de ses caillots pèse 130 g.

Il n'existe aucune malformation cardiaque congénitale. Pas de CIV pas de CIA. L'artère pulmonaire est de calibre et de disposition normale, le canal artériel est fermé. L'aorte est de calibre et de disposition normale. La coupe vertico-frontale du coeur montre qu'il s'agit d'une augmentation globale de volume du coeur. Le ventricule gauche mesure : diamètre transversal : 4, 5 mm. Diamètre vertical : 6, 5 mm, antéro-postérieur : 6, 5 mm, épaississement du myocarde : 8 mm.

Le myocarde du ventricule gauche est très congestif, de forme diffuse, mais l'endocarde n'est ni épaissi, ni blanchâtre, ni porcelaïnique.

Le ventricule droit mesure : diamètre transversal : 30 mm, hauteur 60 mm, antéro-postérieur : 45 mm, épaisseur : 5 mm.

Le myocarde du ventricule droit est pâle, non congestif. L'endocarde est blanchâtre mais non épaissi.

- Examen histologique :

Coeur : 5 fragments. Ils montrent de nombreux nodules d'infiltration inflammatoire interstitielle. Les nodules sont constitués par des lymphocytes, des plasmocytes et des histiocytes. Il n'y a pas de cellules géantes, il n'y a pas de mastocytes. Les cellules inflammatoires dissocient les fibres myocardiques, parfois les fragmentent, on en voit dans tout le myocarde, tant à droite qu'à gauche. Certaines régions sous endocardiques et sous péricardiques présentent aussi les mêmes nodules. L'endocarde est normal. Les vaisseaux coronaires sont normaux.

Poumon : 4 fragments, congestion vasculaire. Alvéolite oedémateuse et macrophagique, foyers disséminés.

Foie : 3 fragments. Congestion vasculaire. Cellules hépatiques peu altérées. La plupart des espaces portes comportent des amas de cellules inflammatoires.

Rate : 2 fragments. Capsule fibreuse et pulpe blanche normales. Congestion intense de la pulpe rouge. Pas de thrombose vasculaire.

Reins : congestion vasculaire et glomérulaire. Tubes peu altérés pas de thrombose vasculaire.

Ganglions lymphatiques : 2 fragments. Congestion vasculaire. Réactions réticulaire modérée.

Testicule : structure normale.

- Résumé : Enfant de 14 mois ayant des antécédents familiaux d'eczéma et ayant été lui même à 3 reprises traité par corticoïde ou ACTH pour des crises de dyspnée asthmatiforme. Cet enfant est admis à l'hôpital dans un tableau d'asystolie aiguë et meurt avant tout traitement 6 heures après l'entrée. Ni radio thoracique ni ECG n'ont été faits.

- Autopsie : Myocardite interstitielle

---

n° 9 - Michèle SOU.... - née le 17.9.1957 entre dans le service du Professeur LELONG le 19.9.1958 pour insuffisance cardiaque.

Le 17 juillet 1958, cette petite fille jusqu' là tout à fait bien portante devient grognon. Sa mère constate une tachycardie et appelle le médecin, celui-ci prescrit II gouttes de digitaline et 15 mg de cortancyl, pendant 3 jours puis à doses décroissantes. En quatre jours, tout rendre dans l'ordre.

Dans la 2ème quinzaine d'aout, l'enfant présence une polypnée et une tachycardie importante. Le même traitement qu'en juillet est prescrit et comme la première fois les troubles disparaissent en quelques jours.

Le 22.9.1958, l'enfant respire mal, gémit, la température reste normale. Le médecin constate une tachycardie à 180, un gros coeur cliniquement et sur les clichés du thorax, Il prescrit trois gouttes de digitaline.

Le 23.9.58 : les trois gouttes de digitaline sont renouvelées

Le 24.9.58 : la tachycardie persiste, le foie est gros. L'enfant reçoit dix gouttes de digitaline, 20 mg de cortancyl, 3 centigrammes de gardenal, en attendant son hospitalisation prévue pour le lendemain.

Le 25.9.58 à l'entrée à l'hôpital, ce nourrisson de 1 an pesant 8,500 kg, est pâle et hypotonique. La température est normale. Il n'y a plus de dyspnée, le rythme cardiaque est régulier à 100/ mn, le foie n'est plus palpable.

La radio thoracique met en évidence une augmentation globale du volume cardiaque. L'électrocardiogramme montre des troubles de repolarisation accompagnant un certain degré de surcharge ventriculaire gauche (T plat en D_1, D_2 et V_2 Vl-VF, en V_2 et V_3 V_4, onde S, ST sous dénivellé en V_2 et V_3 T diphasique en V_5, plat en V_6).

Cette insuffisance cardiaque à rechutes, chez une enfant normale auparavant et coïncidant avec une épidémie régionale de myocardite aiguë fait évoquer le diagnostic de myocardite aiguë primitive.

Le 25.9.58, on maintient digitaline V gouttes, cortancyl : 20 mg.

- Evolution :

Cliniquement l'état de l'enfant continue à s'améliorer : elle retrouve sa gaité, le pouls reste normal entre 90 et 100, le rythme respiratoire reste normal.

La digitaline est diminuée à III, le 29.9.58, puis supprimé le 5 octobre 58.

Le cortancyl est maintenu à 20 mg.

Le 10 octobre, lorsque l'enfant quitte l'hôpital l'examen clinique est totalement négatif.

L'électrocardiogramme qui était encore perturbé le 1er octobre (allongement de QT très net en V_2) est presque normalisé : il existe cependant des cupules en V_L et V_5 masquant peut être des altérations de surcharge ventriculaire gauche.

Mais le coeur est encore très gros sur les clichés thoracique et cette hypertrophie porte en particulier sur le ventricule gauche.

Le cortancyl est maintenu à 15 mg par jour. La recherche de virus dans les selles le 29.9.58 est négative.

La malade est revue ensuite régulièrement en consultation.

Le 24.10.58 : elle va très bien, l'examen est négatif, mais en scopie le coeur est toujours gros. L'électrocardiogramme montre un ST sous décalé en D_1 D_2 V_2. La dose de cortancyl est diminuée : 10 mg / jour.

Le 7.12.1958 : l'état clinique reste excellent, le volume cardiaque a un peu diminué, sur l'électrocardiogramme T est négatif de V_1 à V_6.

La dose quotidienne de cortancyl est diminuée : 7,5 mg

Le 5.12.58 : l'enfant est revue après une otite remontant au 23.12.58, et traitée en ville par des suppositoires de Chloramphénicol.

Examen clinique toujours négatif, en radioscopie, le coeur est toujours volumineux, mais surtout l'électrocardiogramme montre une recrudescence des signes de myocardite :

T plats en standards,

T négatifs et à tendance symétrique en V_3 V_4 et V_5.

En conséquence, le cortancyl est maintenu à 7,5 mg

On décide de reprendre la digitaline à raison de II gouttes, 4 jours par semaine.

Le 24.12.58 :

L'examen clinique est négatif,

Le coeur a diminué de volume,

L'électrocardiogramme met en évidence : des dérivations standards normales, en précordiales RS de V_2 à V_5, T négatif, mais asymétrique avec sous dénivellation de ST de V_2 à V_5.

Le cortancyl est diminué à 5 mg,

La digitaline sera poursuivie : II / 4 jours par semaine.

Le 28.1.59 : l'enfant va bien. Le volume cardiaque est revenu à la normale, mais à l'électrocardiogramme, les altérations présistent. On prescrit 3 mg de cortancyl, on arrête la digitaline.

Le 29.4.59 : le coeur est de volume normal. A l'ECG : seul T V_5 est diphasique. Le cortancyl est diminué à 2 mg puis 1 mg.

L'enfant est ensuite revue le 4.11.59,

- le coeur est normal en scopie,
- à l'ECG, T V_4 est négatif et symétrique,

Le cortancyl est arrêté.

Le 14.4.60, l'enfant va bien, la radio thoracique et l'électrocardiogramme sont normaux.

- Résumé de l'observation :

Une fillette de 1 an a présenté chez elle, deux poussées d'insuffisance cardiaque, ayant cédé à la digitaline et au cortancyl, pendant quelques jours seulement et espacées de 1 mois environ.

La 3ème poussée ne répond cliniquement qu'à des doses de digitaline plus importantes et entraîne l'hospitalisation. Le coeur reste gros 4 mois après la 3ème poussée. L'électrocardiogramme s'améliore d'abord très vite, mais les signes de myocardite réapparaissent 2 mois après l'arrêt de la digitaline dans les suites d'une otite. Cette rechute électrocardiographique entraîne la reprise de la digitaline à titre d'entretien. Guérison définitive ensuite clinique, radiologique et électrocardiographique, avec 2 ans de recul.

Le traitement d'entretien a été poursuivi 2 mois en ce qui concerne la digitaline, 8 mois et demi en ce qui concerne le cortancyl. Recherche de virus négative dans les selles.

---

n° 10 - L'enfant SAN... Purification - née le 4.3.53 entre dans le service du Professeur JOSEPH le 23.9.58 pour fièvre à 40° et éruption.

Le 21.9.58, cette petite fille sans antécédents pathologiques notables jusqu'alors présente une fièvre à 38° accompagnée d'une asthénie et de céphalées. Le médecin prescrit 1 million de pénicilline, le 22 la température monte à 39°. Le 23, en même temps qu'apparaît une éruption généralisée, la température monte à 40°.

A l'entrée : le poids est de 16 kg.650, la température est à 40°. Il existe une éruption érythémateuse généralisée à tout le corps, mais respectant le visage. Les éléments sont très volumineux, confluant au niveau du dos et prenant au niveau du dos des pieds l'aspect de plaque urticarienne en carte de géographie, avec une périphérie plus claire. Le visage est respecté.

L'examen clinique est par ailleurs négatif. Pas de raideur méningée. Pas de Kernig, Gorge un peu rouge. Réflexes tendineux présents. La rate n'est pas perçue, l'auscultation pulmonaire et cardiaque est normale. Il existe une adénopathie sous angulo maxillaire droite douloureuse.

Le 24 septembre, au matin, l'examen clinique apporte des renseignements comparables à ceux de la veille, mais l'enfant est plus abattue, ferme les yeux, exécute les ordres simples mais ne répond pas aux questions. L'examen neurologique et cardio-pulmonaire reste normal.

Un traitement associant : Cortancyl 20 mg, Tétracycline 0,50 est entrepris dans la soirée du 24.9 devant un aspect hostile et prostré de l'enfant. Une température à 40°4, une importante adénopathie latéro-cervicale droite.

Le 25.9.58, au matin, la température est à 38°7, 39°2 à 10 heures.

L'enfant est fatiguée, ses lèvres sont cyanosées, son nez pâle et pincé. L'éruption a pali, la tuméfaction latéro-cervicale a diminuée, le coeur est très rapide (180). La T.A. : max : 7, 5

L'électrocardiogramme montre une tachycardie sinusale sans autre anomalie.

Le foie et la rate sont normaux.

Le traitement de la veille est maintenu mais la tétracycline est remplacée par de la tifomycine : 0, 75.

On injecte en intra-musculaire :

Coramine 1/2 ampoule,

Néosynéphrine 1/2 ampoule,

Dans l'après midi du 25.9 le collapsus s'aggrave, l'enfant est mise en perfusion :

Sérum glucosé 500,

Hydrocortancyl : 25 mg

+ Pénicilline 10 millions,

Streptomycine : 0, 50

On injecte à nouveau une ampoule de néosynéphrine I.M.

Vers 20 heures, nouvelle aggravation du collapsus, avec vomissements fécaloïdes.

On met du Levophed dans la perfusion, la T.A. remonte, mais des signes d'insuffisance cardiaque apparaissent, galop, gros foie, tachycardie. V gouttes de digitaline sont données à 23 h. Mais l'enfant meurt le 26.9.58 à 5 h 30.

- Examens complémentaires :

NFS : 23 septembre :

GR : 4.400.000 - GB : 15.200, Hb : 100 %, VG = 1

P. neutro : 89, éosino : 1, baso : 0, P. Lympho : 8,

G. Lympho : 1, Monocytes : 1

Le 25.9.58 :

G.R. : 4.250.000, Hb : 100 %, VG : 1;05

G.B. : 33.000, P.Neutro : 92, Lymph. 2, Myélo : 3

et 3 métamyélo. Neutro.

P.L. le 23.9.58 : 1, 1 élément, 0, 20 albumine,

Electrophorèse des protides augmenté des $_1$ et $_2$ globulines.

- Autopsie :

- découverte de sérosité péritonéale, foie congestif, augmenté de volume, pesant 800 g. Rate normale pesant 60 g. Reins congestifs pesant 70 g. Surrénales normales, Plèvres : sérosité citrin. Poumons splénisation, oedème bronchique. Ganglions jugulo-carotidien droit de volume modéré, induré. Encéphale : 1120 g.

L'étude histologique n'est pas génée par la présence d'altérations post-mortem, elle montre :

Dans le coeur : une myocardite interstitielle comme en montre la classique maladie de FIEDLER. Les cellules y sont visibles de nature lymphocytaire et plasmocytaire. Elles débordent sur le tissu adipeux épicardique. Aucune lésion endocardique ni aucune thrombose vasculaire n'ont été constatées.

L'estomac montre une hémorragie de la muqueuse.

Les poumons sont le siège d'une discrète alvéolite oedémateuse avec quelques cellules géantes qui semblent prendre naissance dans l'épithélium vasculaire.

Le foie montre des territoires de dissociation centro-lobulaire en rapport vraisemblable avec la défaillance cardiaque brutale.

La rate est le siège de raptes hémorragiques, intéressant essentiellement la pulpe rouge.

Les surrénales montrent une extrème congestion des sinusoïdes, lesquels renferment un grand nombre de cellules libres, en rapport avec la leucocytose de l'enfant.

Reins, Thyroïdes, amygdales : normaux.

- Conclusion : Myocardite interstitielle aiguë. Alvéolite oédémateuse. Phénomènes vasculaires hémorragiques, intéressant essentiellement la rate et la muqueuse gastrique.

- Résumé : Une fille de 5 ans 1/2 est admise à l'hôpital pour une fièvre et une éruption. Cette dernière est apparue quelques heures après une injection de pénicilline, en même temps que la température s'élevait encore jusqu'à 40°. Dès le lendemain de son entrée, l'enfant est mise au Cortancyl, et à la Tétracycline, mais 24 heures après le début du traitement surviennent défaillance cardiaque et collapsus traités d'abord par synéphrine, intra-musculaire 14 heures seulement après cette aggravation, sont administrées les premières gouttes de Digitaline. L'enfant meurt cinq heures après.

A l'autopsie : Myocardite interstitielle, type FIEDLER.

---

n° 11 - Alain HIM.... - né le 9 octobre 1957 est hospitalisé dans le service du Professeur LELONG, le 6 février 1959 pour dyspnée importante et tachycardie.

Le 20.1.59, la maman présente une fièvre accompagnée de courbatures et de vomissements. Tous ces troubles rentrent dans l'ordre en une semaine environ.

Le 2.2.59 : l'enfant a de la fièvre (39°5), il tousse et ses lèvres et ses extrémités sont un peu cyanosées.

Le 4.2.59 : la cyanose s'accentue, une dyspnée apparaît.

Le 5.2.59, la température est à 36°2, l'apathie est extrême, la dyspnée et la cyanose se sont aggravées.

Le 6.2. 59 l'enfant est hospitalisé :

A l'entrée : il pèse 9 kg 150, le teint est gris, les extrémités froides, la température à 35°2, la respiration est très rapide (112 par minute).

L'examen de l'abdomen met en évidence un très gros foie descendant sous l'ombilic, douloureux.

Le coeur est rapide (200 environ), il existe un bruit de galop. L'auscultation pulmonaire est normale.

En scopie, le coeur apparaît augmenté de volume.

Electrocardiogramme : AQRS à + 120°, P pointu en D_2, T plat en

en stendard, négatif et symétrique en V_4 V_5 V_6 en V_3 et V_4, ST est sous dénivellé.

Au total myocardite aiguë avec peut être péricardite.

Dès l'entrée, l'enfant reçoit V gouttes de digitaline et X autres sont prévues pour les 24 heures restantes. A 22, h 30, la fréquence cardiaque est à 150, le bruit de galop persiste, l'enfant n'a pas encore uriné malgré 1/3 de cm3 de mercaptomérine injecté à 18 h.

Le 7.2.59, l'état général s'est amélioré, l'enfant est mieux coloré, la dyspnée moins importante (68 / mn) le foie est encore très gros et douloureux, la fréquence cardiaque à 140, le galop persiste.

L'enfant reçoit XV gouttes de digitaline et 20 mg de Cortancyl.

Le 8.2.59 : l'amélioration est nette, la respiration normale, le foie moins gros (au rebord costal). Le bruit de galop a disparu, la fréquence cardiaque est à 100 par minute. Le cortancyl est maintenu à 20 mg par 24 heures, mais la dose de digitaline est diminuée : III gouttes par jour.

Le 9.2.59, l'aspect de l'enfant reste excellent mais le foie est de nouveau volumineux, débordant de 3 travers de doigt le rebord costal et très douloureux . Le bruit de galop est réapparu, mais le coeur est lent, 84 /mn.

En scopie, le coeur est toujours gros avec un ventricule gauche très arrondi.

A l'électrocardiogramme ST est un peu surdénivellé en D_2 D_3 VF et dans les précordiales.

On donne III douttes de digitaline et le cortancyl est poursuivi à raison de 20 mg par 24 h.

Le 10.2.59 : le galop a disparu, le foie a diminué de volume, à l'électrocardiogramme T est négatif, en V_1, inversé ample et symétrique en V_2 V_3 V_4 V_5. On donne II gouttes de digitaline et 20 mg de cortancyl.

Le 11.2.59 : l'enfant a très bon aspect, le foie ne déborde plus que d'un travers de doigt, la fréquence cardiaque est à 100 par minute, la digitaline et le cortancyl sont poursuivis aux mêmes doses.

La suite de l'évolution se fait de façon régulière vers la guérison.

La guérison clinique est obtenue dès le 12.2. puisque dès cette date l'aspect général reste excellent, le coeur est normal à l'auscultation, le foie reste au rebord costal. Cependant le coeur reste gros jusqu'au 3 juin 59. L'ECG est normal le 3 juin 1959.

Du 13 février à la sortie de l'hôpital, le 19 mars, l'enfant reçoit : II gouttes de digitaline un jour sur deux. Le cortancyl est diminué le 18 février à 15 milligrammes. Après la sortie de l'hôpital l'enfant reçoit II gouttes de digitaline 1 jour sur deux jusqu'au 3 juin 1959: le traitement digitalique est interompu le 3 juin pour être repris le 15 juillet. A cette date en effet, on observe la réapparition d'ondes T négatives de V_1 à V_6 et la digitaline est de nouveau prescrite : II gouttes un jour sur deux jusqu'au 18.12.59 ou l'ECG redevient normal.

Le cortancyl est poursuivi sans interruption :

15 mg du 18.2.59 au 18.3.59

12 mg du 18.3.59 de façon dégressive jusqu'au 3 juin

4 mg du 3 juin au 15 juillet,

3 mg du 15 juillet au 18.12.59

Examens complémentaires pratiqués au cours de l'hospitalisation :

NFS du 7.2.59 :

GR : 4.500.000, Hb = 58 %

GB : 12.800 : P.Neutro : 68; Eosino : 1, Baso : 1, Lympho : 27, Monocytes : 3

Electrophorèse du 7.2.59 : normale,

V.S. = du 7.2.59 : 2 - 8

- Résumé : - Enfant de 16 mois hospitalisé dans les 2 semaines suivant une grippe maternelle pour une défaillance cardiaque avec gros coeur et troubles de la repolarisation à l'ECG. Amélioration clinique rapide sous digitaline à raison de 1 gouttes 1/2, par kg et par 24 heures pendant 2 jours et Cortancyl.

Le volume cardiaque revient à la normale en 4 mois.

Les anomalies électrocardiographiques disparaissent en 4 mois et la digitalinothérapie est alors interrompue un mois après réapparition de troubles de la repolarisation entraînant une reprise de la digitaline à doses d'entretien pour 5 mois. La corticothérapie a été poursuivie sans interruption 11 mois.

---

n° 12 - Jocelyne HAU... - née le 9 avril 1957 entre dans le Service du Professeur JOSEPH le 11.7.58 pour fièvre et dyspnée depuis 15 jours.

Le 1er juillet l'enfant a subi une adénoïdectomie dont l'indication avait été posée en raison d'un état subfébrile trainant depuis avril 1958

Dans les jours suivant l'intervention, la température est montée à 39°, une dyspnée est apparue, gênant l'alimentation, un traitement antibiotique a été institué qui a entraîné la défervescence, tandis que la dyspnée a persisté.

Le 11 juillet 1958, cette petite fille de 11 mois qui pèse 8, 600 kg frappe par sa pâleur, la toux est fréquente, la fréquence respiratoire à 44 par minute, il existe un battement des ailes du nez et un tirage sus et sous sternal.

Le coeur est rapide (140 par minute), il existe un bruit de galop, l'aire de matité cardiaque est augmentée.

L'auscultation cardiaque met en évidence quelques sibillants dans les deux champs, le foie déborde de trois travers de doigt, le rebord costal.

En scopie le coeur apparaît très gros, à bord battants. L'enfant reçoit le 11.7.58 :

Digitaline VI

Cortancyl : 20 mg,

Pénicilline : 1 million.

- Evolution :

Le 12.7.58 : la dyspnée persiste, le foie est encore volumineux.

Le galop persiste,

La radiographie pulmonaire montre un très gros coeur avec un gros ventricule gauche.

L'électrocardiogramme montre unrythme régulier, sinusal à 175 par mimute, ondes T plates dans les dérivations standards. L'enfant reçoit le même traitement que la veille.

Les 13 et 14 juillet l'enfant a reçu IV gouttes de digitaline, le cortancyl et la pénicilline étant maintenus aux mêmes doses que les jours précédents.

Le 15 juillet, on abaisse la dose de digitaline à III gouttes pour 24 h. et celle du cortancyl à 15 mg, car la dyspnée a disparu, la fréquence cardiaque est à 130, il n'y a plus de bruit de galop, le coeur a un peu diminué de volume en radio.

L'évolution ultérieure est régulière vers la guérison : l'état clinique reste bon et l'enfant sort de l'hôpital le 26.8.58, le coeur reste encore volumineux jusqu'en mars 1959, l'électrocardiogramme montre encore des ondes T négatives jusqu'en septembre 1961.

La digitaline dont la dose a été abaissée à II gouttes pour 24 heures est arrêtée le 25 juillet 1958.

Le cortancyl dont la dose quotidienne a été abaissée à 10 mgl le 18 juillet est donné à doses décroissantes puis arrêté le 27 aout.

L'enfant a été revue pour la dernière fois en septembre 1965. Elle allait bien et le coeur était normal en radio et à l'électrocardiogramme.

Examens complémentaires pratiqués au cours de l'hospitalisation :

V.S. : 5 - 15

Urée : 0,25

Fibrinémie : 2,5 °/₀₀

Hémogramme : GR : 5.290.000, Hb = 95 %

GB : 6.600 : P. Neutro : 52, Lympho : 39, G. Lympho : 7

Monocytes : 2

- Résumé - Myocardite aiguë chez une enfant de 15 mois. Evolution vers la guérison sous un traitement associant : digitaline (pendant 13 jours) Cortancyl (pendant 1 mois 1/2). La cardiomégalie a persisté 8 mois et les troubles de repolarisation : 26 mois.

n° 13 - Marie Noelle NAC.... - née le 19.2.56, entre dans le service du Professeur JOSEPH le 15 avril 1958 pour insuffisance cardiaque.

Cette petite fille, sans antécédents pathologiques notables jusqu'alors paraissait fatiguée depuis le 8 avril : elle mangeait mal, vomissait parfois, était très pâle et apathique.

Le 12 avril, la température est à 35°5, le médecin porte le diagnostic de rhinopharyngite et prescrit du sirop de gantrisine et des suppositoires de Prenoxan. Ce traitement reste sans effet, une dyspnée et une tachycardie apparaissent, motivant l'hospitalisation.

A l'entrée l'enfant pèse 10, 100 kg, elle est prostrée et geignante hypothermique (36°3), il existe une dyspnée.

L'examen met en évidence une tachycardie à 150 avec galop, un foie très volumineux, atteignant la fosse iliaque droite, douloureux . A la radioscopie le coeur est très gros, peu battant, il existe une stase hilaire nette.

L'électrocardiogramme montre un microvoltage et un aplatissement de T dans toutes les précordiales.

Dans les premières 24 heures, l'enfant reçoit :

Digitaline X gouttes dont 3 dès l'entrée,

Mercaptomérine 1/2 ampoule,

Oxygène

On pratique une saignée de 40 cm3 environ 7 heures après l'entrée.

- Evolution :

Le 16 avril l'enfant a perdu 900 grammes. Elle gémit sans cesse, la dyspnée persiste, le foie débordant largement le rebord costal, les bruits du coeur sont rapides et sourds, il existe un bruit de galop, le tracé électrocardiographique montre un rythme régulier sinusal, le bas voltage du tracé et l'aplatissement de l'onde P persistent

L'enfant reçoit VI gouttes de digitaline, 15 mg de cortancyl et de la terramycine.

Le 17.4.58 : l'état de l'enfant est transformé :

Son aspect est excellent, le pouls est aux environs de 100 par minute, le galop a disparu, le foie a diminué de volume. L'enfant reçoit II gouttes de digitaline, 15 mg de cortancyl, de la terramycine. Ultérieurement : l'enfant reste guérie sur le plan clinique mais le volume cardiaque et le tracé électrocardiographique se normalisent lentement.

L'électrocardiogramme est normal pour la première fois le 3.6.58, le volume du coeur ne peut être considéré comme normal qu'à partir du 26 avril 1960.

Le traitement a comporté depuis le 17.4.58 où l'enfant a paru cliniquement guérie : Digitaline II gouttes par jour jusqu'au 3 mai 1958, Cortancyl 15 mg jusqu'au 1er mai, 10 mg jusqu'au 3 mai, 5 mg du 3 mai au 1er juillet, 2,5 mg du 1er juillet au 7. Terramycine jursqu'à l'arrêt du cortancyl.

L'enfant a été vue régulièrement en consultation jusqu'en aout 1965 l'examen clinique, les électrocardiogrammes, les clichés thoraciques sont restés normaux.

Examens complémentaires :

Hémogramme du 16.4.58

GR : 4.250.000, Hb = 85 %, V.G. = 0,80

GB : 11.000 : P. Neutro : 63, Eosino : 0, Baso : 0

Lympho : 31, Monocytes : 5

V.S. le 22.4.58 : 10 - 25

Electrophorèse des protides : augmentation importante des 2 globulines,

Culot urinaire :normal,

Antistreptolysines : 50 unités.

Recherches virales : recherche de virus dans les selles par culture de cellules et sur souriceaux par voie intracérébrale est restée négative à partir des matières fécales.

- Résumé : Une fille de 16 mois est hospitalisée pour une insuffisance cardiaque succédant à des troubles digestifs et une asthénie.

La guérison clinique est obtenue en deux jours sous digitaline et cortancyl mais l'E.C.G. ne devient normal qu'en 6 semaines, le volume cardiaque après une régression rapide reste stationnaire pendant 2 ans. La digitaline est donnée 15 jours, le cortancyl 2 mois 3 semaines.

---

n° 14 - Bruno CAST... - âgé de 16 mois entre dans le service du Professeur LE LONG le 1er juin 1958 pour une dyspnée à prédominance inspiratoire apparue quelques heures auparavant et succédant à une rhinopharyngite évoluant depuis quelques jours.

La fratrie se compose de trois enfants : une fille de 6 ans ayant eu une rhinopharyngite vers le 15 mai et deux jumeaux, Bruno et Michel, sans antécédents pathologiques notables jusqu'à ces derniers jours.

Le 27 mai, la mère constate chez ses deux jumeaux un écoulement nasal important, le 30 Michel présente une dyspnée importante, et une tachycardie qui persistent le 31. L'enfant meurt le 1er juin au matin après un vomissement.

Dans l'après midi du 1er juin, Bruno présente à son tour une dyspnée, il est hospitalisé le 1er juin à 21 h 30.

A l'entrée, cet enfant de 16 mois, pesant 10 kg 400 paraît anxieux et agité. Il existe une polypnée - (64 par minute), une tachycardie (144), la tension est à 11 - 8, la température à 37°. L'examen pulmonaire est négatif, on ne possède pas de renseignements sur le volume du coeur, ni du foie à l'entrée. Le 1.6, au soir, on institue un traitement qui comporte : pénicilline : 2 millions, Streptomycine 0,50, Tétracycline 0,75, Atropine 1/8 de mg, Gardénal 0,04.

Le 2 juin : la température est à 37°8, la dyspnée persiste, le pouls est incomptable, un bruit de galop est entendu, le foie déborde de 2 travers de doigt, il est douloureux.

A la radioscopie, le coeur apparaît augmenté de volume de façon globale, battant bien.

La radiographie confirme la cardiomégalie et met en évidence un aspect réticulé de tout le parenchyme pulmonaire. L'électrocardiogramme montre des troubles de la repolarisation : T aplati dans toutes les dérivations standards, en précordiales de V_1 à V_4, T inversé et profond en V_5, négatif en V_6
On pratique alors une saignée de 40 cm3 et on prescrit pour 24 heures :

Digitaline : XV gouttes,

Cortancyl : 20 mg

Mercaptomérine 1/2 cm3

Pénicilline 2 millions

Streptomycine : 0,50

- Evolution :

Dans les heures qui suivent la mise en route du traitement, l'amélioration se dessine.

Le 2 juin au soir :

- le coeur bat à 140 par minute,
- le galop n'est plus entendu,
- la dyspnée est plus modérée,
- mais le volume du foie reste inchangé.

Le 3 juin, il n'y a plus de dyspnée, le foie est toujours aussi volumineux, le rythme cardiaque reste à 140 : l'enfant reçoit : II gouttes de digitaline, 20 mg de cortancyl de la pénicilline et de la streptomycine.

Les jours suivants :

L'amélioration clinique se maintient, le rythme cardiaque atteint 100 par minute, le foie diminue de volume, la radiographie thoracique montre une légère diminution du volume cardiaque, l'aspect réticulé du parenchyme pulmonaire n'est plus retrouvé.

L'enfant reçoit :

Digitaline : II gouttes du 3 au 5 juin,

V gouttes les 6 et 7 juin

II gouttes les 8, 9, 10, 11, 12 juin,

I goutte du 13 au 18 juin.

Le cortancyl est donné à raison de 20 milligrammes jusqu'au 5 juin, puis diminué de 1 mg 5, tous les 10 jours, jusqu'au 19 juillet, date à laquelle l'enfant quitte l'hopital.

A la sortie l'enfant paraît guéri sur le plan clinique, mais il persiste des troubles de repolarisation à l'électrocardiogramme, à la radioscopie le bord gauche du coeur est nettement globuleux, l'enfant est maintenu sous corticothérapie.

Le 24 7.58, il revient en consultation.

Le coeur est normal à l'auscultation.

L'électrocardiogramme est inchangé,

On décide d'arrêter le cortancyl 1 jours par semeine.

Le 22.8.58 : l'examen clinique est négatif

A l'E.C.G. : T plat en D_1, T V_4 négatif et pointu, T V_5 et V_6 plat.

Scopie : bord gauche globuleux.

On continue la corticothérapie : 5 mg 6 jours par semaine de Cortancyl.

Le 17.9.58 - Examen clinique négatif. E.C.G. identique au précédent.

Le 15.10.58 : examen clinique négatif - E.C.G. : T négatif et profond en V_4. On prescrit 3 mg de cortancyl 6 jours par semaine.

Le 3 décembre 58 : bord gauche encore globuleux. E.C.G. identique au précédent. On prescrit 2 mg de cortancyl 6 jours par semaine.

Le 25.2.1959 tout est normal, l'enfant est considéré comme guéri, et tout traitement arrêté. Il est revu en juillet 1962, il va bien.

Examens complémentaires :

Urée 2 juin : 0,35 °/₀₀

Addis 2 juin : 620 hématies / minute,

Fibrine 27 juin : 2, 18 g °/..

Antistreptolysines 24.6.58 = 50 unités,

Electrophorèse des protides : normale .,

V.S. : 4 - 10 - 55

Hémogramme 2 juin :

GR = 3.750.000, Hb = 63 %

GB = 10.200, P. Neutro : 51, Baso : 1, Lympho : 37, Monocytes : 8

Virologie : déviation du complément avec le sérum du malade : A.P.C. = négative.

- Résumé - Un enfant de 16 mois est hospitalisé pour une polypnée et une tachycardie succédant à une rhinopharyngite. Dans les 12 heures qui suivent son entrée, survient une défaillance cardiaque avec gros coeur et des troubles de la repolarisation à l'électrocardiogramme.

L'état clinique s'améliore rapidement sous digitaline (1 goutte 1/2 par kg pour les premières 24 h.) puis à la demande pendant 15 jours. Mais une inversion de T à l'ECG persiste 8 mois ainsi que la cardiomégalie. La cortico-thérapie est maintenue 8 mois à doses décroissantes.

Cette maladie a suivi de quelques heures celle d'un jumeau pour qui elle a été fatale. Une soeur avait eu une rhinopharyngite les jours précédents.

---

n° 15 - Christian BEN... - Né le 12 juin 1956 entre dans le service du Docteur KAPLAN le 29.9.58 pour dyspnée et fièvre à 38°5

Ce garçon de 2 ans 1/2 sans antécédents pathologiques jusqu'alors est entré dans sa maladie le 14.9.58 par une asthénie et un refus de jouer.

Le 20.9 apparaît une dyspnée, le médecin porte le diagnostic d'asthme et prescrit de la théophylline, la dyspnée disparaît transitoirement l'enfant restant fatigué. Elle réapparaît le 27.9 et s'accompagne d'une pâleur intense, le 29.9. la température monte à 38°5, une diarrhée survient, le médecin conseille l'hospitalisation.

A l'entrée, l'enfant pèse 13, 450 kg, la pâleur est extrême, il existe une polypnée importante à prédominance expiratoire (60 à 70 par minute) avec battement des ailes du nez, les 2 champs pulmonaires sont tympaniques, leur auscultation est normale.

Le coeur est rapide (100) sans souffle ni bruit de galop, le foie déborde les côtes de trois travers de doigt, il n'y a pas de reflux hépato-jugulaire. A la radio, le coeur apparaît augmenté de volume, l'enfant reçoit à l'entrée un suppositoire de théophylline.

A 22 heures, l'état est identique, on prescrit III gouttes de digitaline, et 0,60 g. d'auréomycine.

Le 30.9.58 l'enfant est vu par l'interne de garde à 4 heures en raison d'un accès de pâleur avec fixité du regard, il ne constate pas de nouveau signe à l'examen, la tachycardie persiste. Il prescrit encore I goutte de digitaline. A 9 h. l'état est identique.

L'électrocardiogramme met en évidence des ondes T aplaties, une diminution d'amplitude, des ondes rapides.

Les radiographies du thorax montrent un gros coeur triangulaire avec arc moyen gauche convexe, la vascularisation pulmonaire est normale. On prescrit : Digitaline XV gouttes pour les 24 heures,

Cortancyl : 10 mg

Auréomycine et théophylline sont poursuivies.

Le 1.10.58, l'aspect est meilleur, le teint rose, le pouls est à 120 par minute, la dyspnée a diminué :

La dose de digitaline est diminuée : X gouttes,

On maintient le cortancyl et l'auréomycine,

On ajoute 1/2 cm3 de mercaptomérine intra-musculaire

Le 2.10 l'enfant est transformé , rose, bien présent, non dyspnéique. Le coeur est bien frappé, régulier, à 90 par minute. Le foie est encore un peu gros.

Le traitement est maintenu aux mêmes doses que la veille, en dehors de la mercaptomérine qui n'est pas renouvelée.

Le 3.10.58 l'état est stationnaire.

L'enfant reçoit IV gouttes de digitaline, 1/2 cm3 de mercaptomérine Cortancyl et auréomycine aux mêmes doses.

Dès lors, la guérison clinique se maintient et l'enfant quitte l'hopital le 10 novembre 1958. A la sortie, le coeur est de volume normal, mais à l'électrocardiogramme il persiste des ondes T négatives jusqu'en V_4. Ce n'est que le 29.11 que l'électrocardiogramme deviendra normal.

Depuis le 3.10.58, le traitement reçu est le suivant :

Digitaline : III gouttes les 4, 5, 6 octobre 1958

II gouttes du 7 au 14 octobre 1958

I goutte du 15 octobre au 10 novembre 1958

II gouttes successivement 6 jours, 5 jours 4 jours, 3 jours par semaine pendant 2 mois.

Cortancyl : 10 mg jusqu'au 13 octobre 1958

5 mg du 13 au 22 octobre 1958

3 mg du 22 au 29 octobre 1958

Mercaptomérine : 1/2 cm3 tous les 3 jours à 4 reprises jusqu'au 10 octobre 1958.

Antibiotiques : auréomycine, puis extencilline, puis oracilline.

Examens complémentaires :

Recherche de virus sur culture de cellules avec extrait de matières fécales négative, ainsi que inoculation au souriceau nouveau-né en vue de recherche de virus coxackie.

Déviation du complément négative, APC le 30.9.58

V.S. : 16

Antistreptolysines : 25 unités,

Fibrine : 2 g 60 par litre,

Hémogramme :

GR : 3.620.000

GB : 13.400, Poly neutro : 38 %

- Résumé : Un enfant de 27 mois est hospitalisé dans un tableau d'insuffisance cardiaque succédant à une période de quelques jours marquée par de la dyspnée et de la diarrhée. Son état reste stationnaire jusqu'au moment où la

digitaline est donnée à une dose quotidienne triple de la dose initiale. L'amélioration fonctionnelle est alors rapide et spectaculaire, mais le coeur reste gros 1 mois et demi, l'électrocardiogramme montre pendant 3 ans des troubles de la repolarisation. La digitalinothérapie est poursuivie 3 mois et demi et la corticothérapie 1 mois.

---

n° 16 - Valérie MAR.... - née le 16.12.59 entre dans le service du Professeur JOSEPH le 23.12.59 pour malaise et cyanose.

C'est la première enfant de la famille. Née au terme d'une grossesse normale, par un accouchement normal, elle a dû être désobstruée et mise sous oxygène pendant une nuit. Le poids de naissance est de 3,500 kg.

Au 3ème jour, le médecin est appelé en raison d'une poussée thermique avec adynamie et déglutition difficile. L'hydratation par voie buccale, par petites quantités est tout de même possible, et la température baisse. Cependant les tétées restent longues et difficiles.

Le 23.12, l'enfant présente plusieurs accès de cyanose. Le médecin constate une tachycardie et conseille l'hospitalisation.

A l'entrée, l'enfant pèse 3,300 kg. La gesticulation est rare. Sous oxygène, il n'y a pas de cyanose, mais celle-ci apparaît dès que l'enfant est sorti de la tente d'O_2. Elle boit mal, se fatigue vite et déglutit difficilement.

Le rythme cardiaque est à 140, régulier, il n'y a pas de galop, pas de frémissement pas de souffle. La tension artérielle est à 7-4

L'examen pulmonaire est normal.

Le foie est volumineux, débordant de 3 travers de doigt le rebord costal.

L'examen neurologique met en évidence :

- les mouvements spontanés très rares
- une hypotonie importante, généralisée, symétrique,
- les réflexes tendineux sont normaux,
- le grasping est faible.

- le Moro est asymétrique, à peine ébauché, à droite,

- la fontanelle est normale.

L'enfant reçoit à l'entrée I g. de digitaline et 1 million de pénicilline. A 15 h. elle fait une crise convulsive. Elle meurt le 24.12 à 5 h.

Examens complémentaires :

FO : normal,

PL : 47 leucocytes / mm3 60% polys 40% lympho. (albumine : 2,80 g) 13 hématies, pas de germes, culture négative.

NFS : GR : 3.360.000, Hb : 80 %, VG : 0,05

GB : 22.600, P. Neutro : 77, Lympho : 20, Mono : 2

1 myélo. neutro.

Radios du thorax : coeur très volumineux, occupant tout l'hémithorax gauche, poumons clairs.

- Autopsie : 6 h. après la mort :

Liquide péritonéal abondant, sanglant,

Foie pesant 120 g

Rate et reins normaux,

Surrénales volumineuses,

Intestin, Estomac, Pancréas : R.A.S.

Poumons : infarcissement important à la coupe: sang et pus en particulier dans le lobe supérieur du poumon droit. Abcès corticaux. Plèvres normales. Coeur semblant normal. Pas de péricardite. Gros thymus. Communication inter- auriculaire.

Cerveau très hémorragique,

Cervelet : zone hémorragique,

LCR : hypercytose.

L'examen n'est pas gêné par la présence d'altération post-mortem Les premières montrent l'image d'une pneumopathie peut être même d'une pneumonie liée selon toute vraisemblance à une inhalation amniotique massive. On retrouve en effet une alvéolite oedémateuse et catarrhale diffuse, renfermant de très nombreuses cellules cornues. Ces foyers alvéolaires renferment très rarement des cellules leucocytaires.

Les artères pulmonaires d'un calibre capillaire sont intensément congestives. Il n'existe pas de territoire de nécrose ni d'infiltrations cellulaires étrangères.

Le coeur est le siège de petits foyers nodulaires de nécrose autour desquels s'accumulent des éléments leucocytaires. Ces foyers sont retrouvés sur tous les prélèvements. Il siège ici une nécrose éosinophile encore plus étendue et certaines fibres myocardiques ne provoquent pas de modifications interstitielles notables. Les prélèvements encéphaliques mettent au niveau de la protubérance de petits territoire nécrotiques dont la forme et la taille sont celles qui ont été observées dans le myocarde. Il existe en outre dans l'encéphale lui même une infiltration lymphocytaire et leucocytaire des espaces de Wirchoff-Robin. Le foie montre de nombreuses cellules de régénération comme c'est la règle au 8ème jour de la vie.

Le pancréas, les reins, la rate, le thymus, la trachée, sont histologiquement dans les limites de la normale.

- Conclusion :

Ilots de nécrose myocardique. Lésions d'encéphalite infectieuse. Pneumopathie liée vraisemblablement à une inhalation amniotique massive.

---

n° 17 - Sarah AGH.... - née le 14 avril 1960 entre dans le service du Docteur KAPLAN le 11 mai 1961 pour une crise de cyanose.

Cette petite fille a déjà été hospitalisée pour une bronchite dans le même service, à l'âge de 7 mois. Les radios thoraciques avaient alors montré un coeur de volume normal. Il n'y a pas d'autres antécédents pathologiques.

La veille de son hospitalisation, l'enfant a présenté plusieurs vomissements alimentaires survenant après les repas, sans fièvre ni dyspnée.

Le 11 mai au matin, très brusquement, quelques minutes après un vomissement, survient une cyanose avec perte de connaissance d'une durée

de 5 à 10 minutes. Un médecin appelé d'urgence constate alors que l'enfant a repris connaissance, une tachycardie importante et conseille l'hospitalisation.

A l'entrée, l'examen met en évidence une tachycardie aux environs de 160 par minute, sans signes périphériques de défaillance cardiaque, une pâleur intense, des sueurs profuses et un refroidissement des extrémités.

Une heure après l'admission survient brusquement un état de mort apparente : apnée très rapidement suivie d'une cyanose extrême, pouls non perçu, y compris aux fémorales, les bruits du coeur sont très rapides, incomptables. D'urgence (Dr. HAYEM), on fait une respiration manuelle, bientôt suivie d'un hoquet respiratoire puis d'une reprise des mouvements respiratoires réguliers, on met en place une perfusion de sérum glucosé contenant une ampoule d'hémisuccinate d'hydrocortisone, auquel on ajoute bientôt du Levophed et on enregistre les premiers tracés électriques sur lesquels nous reviendrons.

Tandis que l'enfant reprend conscience on constate aux examens successifs la constitution d'une hépatomégalie considérable dépassant l'ombilic dans des délais très brefs, en quelques heures. D'autre part la tachycardie persiste variant entre 180 et 220 par minute. On perçoit nettement un bruit de galop apexien. La respiration est rapide et superficielle, l'examen pulmonaire est normal.

Les radiographies faites au lit montrent un gros coeur.

Durant les premières 24 heures sont enregistrés plusieurs tracés électrocardiographiques : ceux-ci montrent tantôt une tachycardie sinusale avec des ondes T aplaties, tantôt une tachycardie à 220 avec ondes P difficiles à identifier évoquant une tachycardie paroxystique.

Le traitement de ces premières 24 heures comporte :

Digitaline : IV gouttes,

Cédilanide intra veineuse : 1/2 ampoule à 15 h 30 , 18 h. 21 h 45.

Mercaptomérine sous cutanée : 1/4 d'ampoule,

Pénicilline : 2 millions.

La perfusion est maintenu, contenant du Levophed, la tension artérielle se maintient entre 5 et 7. A O h 15, malgré ce traitement le galop et l'hépatomégalie persistent.

Du 12 mai au 30 mai : cliniquement l'état de l'enfant s'améliore. Le foie diminue de volume progressivement et le 20 mai il n'est plus palpable. Le bruit de galop disparaît le 20 mai.

Mais le rythme cardiaque reste rapide.

Le 15 mai, alors que la fréquence cardiaque est encore à 130, par minute, apparaît un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré, l'espace PR est de 24/100 seconde. Cet allongement de PR oblige à suspendre la digitaline dont l'enfant avait reçu :

VI gouttes le 12 mai,

V gouttes le 13 mai ainsi que 1/4 d'ampoule de Cedilanide IV

1/2 ampoule de Cedilanide intra-veineuse le 14 mai.

Le 28 mai, la digitalinothérapie est reprise car la fréquence cardiaque est à 150;

III gouttes le 28 mai

II gouttes le 29 mai

III gouttes le 30 mai.

Pendant toute cette période, on administre aussi :

Cortisone : 20 mg du 12 au 19 mai,

15 mg du 20 au 22 mai

10 mg le 22 mai

5 mg du 22 au 29 mai

10 mg de cortancyl le 30 mai.

Diurillix : 1/2 comprimé le 14 mai et les 29 et 30 mai

Héparine : 30 mg les 13 et 14 mai

20 mg les 15 et 16 mai

Sous l'effet de ce traitement, l'amélioration fonctionnelle est indiscutable, mais le coeur reste gros.

L'E.C.G. met en évidence :

Le 23.5.61 : PR plus court, rythme sinusal à 120, AQRS : 180°, AP : + 60°, T aplati dans les dérivations standard.

Dans toutes les précordiales, onde R crochetée avec temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde à 6/100 de seconde. Onde T négative. Persistance d'une onde S ample dans les procordiales gauches avec S / R ≠ 1

Le 25.5.61 tracé identique.

Le 30 mai 1961, l'enfant présente une petite gêne respiratoire sans aucun signe de défaillance cardiaque.

Le 31 mai 61, rechute amorcée par des vomissements, pouls à 160 régulier. Dyspnée. Accès de pâleur à la sortie du bain. Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. A la radio : gros coeur persistant.

On n'augmente pas les doses de digitaline en raison de l'aspect des derniers E.C.G.:

III gouttes le 31 mai, et 15 mg de cortancyl.

Le 1er juin, l'enfant reçoit : 15 mg de cortancyl, IV gouttes de digitaline.

Le 2 juin, l'enfant a très mauvais aspect. Le coeur est rapide et sourd, très gros en radio. On donne : 15 mg de cortancyl, IV gouttes de digitaline.

Le 3 juin, état identique. A l'ECG : rythme sinusal, T plat partout, même traitement.

Les 4 et 5 juin l'enfant reçoit III gouttes de digitaline, et 15 mg de cortancyl.

Le 6, 7, 8, 9, 10 juin et 11 juin : II gouttes de digitaline et 15 mg de cortancyl.

Dès le 9 juin, l'enfant a bien meilleur aspect et son coeur est ralenti aux environs de 100. La cardiomégalie persiste.

Du 9 juin au 17 juillet : l'enfant paraît en bon état clinique :

- l'hépatomégalie a régressé,
- la fréquence cardiaque reste au voisinage de 100 par minute.

L'E.C.G. montre un T franchement mieux marqué en précordiales et un bloc droit. La corticothérapie est maintenue à 15 mg jusqu'au 24 juin, 10 mg du 24 au 27 juin, 5 mg du 27 juin au 2 juillet.

La digitaline est donnée à raison de I goutte un jour sur 2 du 12 juin au 9 juillet.

Le 17 juillet, alors que la corticothérapie est interrompue depuis 15 jours, et la digitalinothérapie maintenue à doses minimes d'abord, interrompue depuis 8 jours, l'enfant est triste, le coeur bat à 135 par minute, le galop réapparaît, le foie reste normal. T est de nouveau aplati à l'ECG.

On reprend la digitalinothérapie : V gouttes les 18 et 19 juillet, II gouttes ensuite.

La corticothérapie : 10 mg à partir du 18 juillet,

Le diurilix : 1/2 comprimé du 18 au 22 juillet.

Sous l'effet de ce traitement : le 20.7 : le coeur est plus lent, le galop a disparu, le 22 juillet, le pouls est à 104, le 24 juillet le coeur reste à 104 par minute, T est mieux dessiné à l'ECG. L'enfant part le 31 juillet pour La Roche Guyon.

A La Roche Guyon, ou le séjour dure 4 mois : il n'y a pas de défaillance cardiaque, l'électrocardiogramme ne montre pas de signes de surcharge. Le coeur reste gros sur les clichés radiologiques.

L'enfant reçoit après sa sortie de l'hôpital :

1 - Digitaline : II gouttes de digitaline 6 jours sur 7 pendant 4 mois. Puis I goutte par jour pendant 10 mois.

La digitaline est interrompue ensuite pendant 17 mois, et reprise pour 8 mois, I goutte par jour en raison de l'existence d'extrasystoles.

2 - Cortancyl : 10 milligrammes puis dose dégressive pendant 4 mois.. L'état clinique de l'enfant est resté normal, mais le coeur est resté nettement volumineux, jusqu'en février 1962. Il a alors diminué de volume de façon plus rapide, mais n'a pu être considéré comme normal qu'à partir de mai 1964.

L'électrocardiogramme est resté perturbé jusqu'en février 1962.

Examens complémentaires :

Hémogramme : 12.5.61 :

GR : 4.700.000

GB : 8.800, P. Neutro : 35 %

V.S. = 9 - 6 - 61 3 - 7

Antistreptolysines : 20 unités le &.6.61

Urée : 0, 25 le 12.6.61

Transaminases le 20.5.61 : 167 U.I. SGOT
540 UI. SGPT

Electrophorèse des protides le 10.6.61 :

Albumine : 57 %

Globuline 43 %, $_1$: 5 %, $_2$: 13 %, 12 %, 13 %

P.L. le 12.5.61, 3 éléments, 0,20 g d'albumine.

Virologie : dans les selles, découverte d'un ECHO 14.

Réaction de fixation du complément dans le sérum du malade, positive avec antigène coxackie, au 1/16 avec A5, au 1/8 avec A2

- Résumé : Un nourrisson de 13 mois est admis pour un état associant tachycardie et collapsus. Une heure après l'entrée survient un arrêt respiratoire avec abolition du pouls, coeur incomptable. L'enfant est réanimé "in extremis" mise sous perfusion de Levophed et digitaliques par voie veineuse à très forte dose, car une insuffisance cardiaque survient dans les heures suivantes. L'amélioration clinique survient en plusieurs jours, mais la digitaline est interrompue au 3è jour. 15 jours après, alors que l'enfant est de nouveau depuis 3 jours sous digitaline à faible dose et toujours sous cortancyl, survient une rechute de la défaillance cardiaque, réduite par digitaline et corticoïdes. 8 jours après l'arrêt de la digitaline nouvelle rechute traitée comme les précédentes mais la digitaline est maintenue 5 mois ensuite à doses d'entretien, les corticoïdes 4 mois, et cette rechute est la dernière.

Le coeur n'a repris son volume normal qu'en 3 ans. L'ECG avait montré lors des premières 24 heures une alternance de tracés de tachycardie paroxystique et d'autres montrant simplement une tachycardie sinusale et des

T plats. Par la suite est survenu un bloc de branche droit génant considérablement la digitalinothérapie. Les anomalies ont persisté 9 mois.

---

n° 18 - Marcel GIA ... - né le 14.10.1960 entre dans le service du Professeur LELONG le 20.4.62 pour dyspnée, asthénie extrème et pâleur.

Cet enfant, sans antécédents pathologiques notables jusqu'au 5 avril 1962, commence à cette époque à être dyspnéique, anorectique ; il tousse, la température atteint 38°5. Le médecin prescrit 1 million de pénicilline et 0,25 de Streptomycine pendant 4 jours. La fièvre baisse, mais la dyspnée persiste, l'état général s'aggrave progressivement.

A l'entrée, ce nourrisson de 18 mois, pesant 9,880 kg frappe d'emblée par l'intensité de sa pâleur et de son abattement. Il existe une dyspnée avec tirage sus et sous sternal et battement des ailes du nez. Le coeur est rapide (140), un bruit de galop est entendu. L'examen pulmonaire est normal, le foie est très volumineux, la rate est palpable. Les radios thoraciques mettent en évidence un gros coeur.

- Evolution : l'enfant reçoit dans les premières 24 heures :
  - sérum sous cutané : 200 cc
  - digitaline IV gouttes.
  - cortisone intra-musculaire : 10 mg
  - pénicilline : 2 millions,
  - cortancyl : 5 mg

Ce traitement est poursuivi, identique le 21.4 le 22 : l'aspect est bien meilleur, le coeur est plus lent (100) le foie moins douloureux. La digitaline est poursuivie à même dose ainsi que la pénicilline.
Le 23, l'enfant reçoit encore du cortancyl (5 mg mais n'a plus de digitaline).

L'état fonctionnel est bon.

Du 23 au 27 avril, l'enfant va apparemment bien. Il reçoit tous les jours de la tétracycline 0, 25 g.

Le 27 avril, l'enfant sort sur la demande de ses parents, malgré la persistance d'un très gros coeur sur les radiographies.

Le 4 mai : le nourrisson est hospitalisé de nouveau dans un tableau identique à celui du 30 avril : la dyspnée est réapparue le 2 mai, l'enfant est de nouveau pâle, abattu,

- la respiration est rapide, le rythme cardiaque est à 144, il existe un bruit de galop,

- le foie est très volumineux, l'examen pulmonaire est normal,

- le coeur est très gros, l'électrocardiogramme met en évidence un T plat dans les dérivations standards et les unipolaires des membres,

- l'enfant est mis sous oxygène, il reçoit pendant les 24 premières heures :

- digitaline : XV gouttes,

- diurilix : 1/2 comprimé

- tétracycline : 0,50

A 18 h 30, le pouls est encore à 144, mais le bruit de galop a disparu, l'hépatomégalie persiste, identique.

A 23 heures, le pouls est à 120, la respiration est régulière.

Le 6 mai, la dose de digitaline est diminuée (V gouttes), le diurilix maintenu (1/2 comprimé).

Le 7 mai : l'état de l'enfant est transformé, il est pâle mais non abattu, non dyspnéique, le rythme cardiaque est à 116, il n'y a pas de galop.

A l'électrocardiogramme, il existe une importante surcharge gauche, ST est allongé et les T plats en standards et unipolaires, négatifs en V_1 V_2 V_3. L'enfant reçoit encore V gouttes de digitaline, 1/2 comprimé de diurilex, et 0,50 g. de tétracycline.

Le 8 mai, l'enfant a bon aspect, le rythme cardiaque est à 106, il n'y a pas de galop, le foie ne déborde plus que d'1/2 travers de doigt.

L'enfant reçoit encore II gouttes de digitaline ainsi que de la tétracycline.

Le 15 mai l'enfant va bien, il reçoit en plus de ses antibiotiques II gouttes de digitaline, on entreprend un traitement par le cortancyl : 15 mg

Les jours suivants l'amélioration clinique se poursuit et l'enfant paraît guéri. Mais le volume cardiaque diminue très lentement et ce n'est que le 10.10.62 qu'on le considère pour la première fois comme normal. De même des anomalies électrocardiographiques persistent longtemps :

Le 14 mai, les ondes T restent de faible amplitude et D_1 et V_5-V_6 l'espace QT est encore un peu long, il existe aussi des signes de surcharge ventriculaire gauche discrète (SV_3 très profond).

Le 18 mai, il persiste une surcharge ventriculaire gauche avec SV_2 V_3 = 40 mm

Des troubles de repolarisation sont réapparus en V_5V_6 ou l'onde T s'est à nouveau négativée avec espace QT très raccourci.

Le 29 mai : les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche semblent en régression, T est plat en V_6

L'enfant quitte le service le 11 juin, mais revient régulièrement en consultation.

Le 20 juillet, l'électro montre encore des troubles de la repolarisation en V_5 et de V_2 à V_5

Le 10 octobre, il persiste en T_1 plat, T V_2 négatif, T V_5 négatif.

Le 28.1.63, pour la première fois l'électrocardiogramme est normal.

Ce n'est qu'à cette date (9 mois après le début de la maladie) qu'on arrête le traitement d'entretien.

Celui-ci comprenait :

Digitaline : succédant à la phase aiguë ou les gouttes étaient administrées à la demande selon le rythme cardiaque.

II / 5 jours par semaine du 15 mai 62 au 7 aout 62

II / 3 jours par semaine du 7.8.62 au 10.10.62

I / 3 jours par semaine du 10.10.62 au 10.1.63

Cortancyl : entrepris le 9 mai (15 mg jusqu'au 18 mai, puis diminution de 1 mg par jour jusqu'au 22 mars, 10 mg par jour jusqu'au 7.7.62 7 mg 5 du 7.7.62 au 7.8.62, 5 mg jusqu'au 10.10.62, puis d'octobre au 10 janvier, la dose quotidienne est diminuée de 1 mg tous les mois.

L'enfant a été revu souvent par la suite, et pour la dernière fois en octobre 1964. L'auscultation cardiaque, le volume cardiaque, l'électrocardiogramme étaient normaux.

Un certain nombre d'examens complémentaires ont été faits à la phase aiguë de la maladie :

NFS : du 20.4.64

GR : 4.580.000, Hb : 44 %

GB : 10.000, P. Neutro : 78, Lympho : 17, Monocytes : 5

V.S. du 12.5.62 : 3 - 6

- Résumé : - Un enfant de 18 mois est hospitalisé dans un tableau de défaillance cardiaque avec gros coeur. L'état clinique s'améliore sous digitaline à : faible dose et corticoïdes, et l'enfant est repris par ses parents. Le coeur reste gros. 10 jours après l'arrêt de la digitaline, rechute avec tableau identique au précédent, le traitement est repris à dose plus forte et prolongé 9 mois. Le coeur reste gros 6 mois, et les troubles de repolarisation restent visibles à l'électrocardiogramme 9 mois. Pas de rechute par la suite. Virologie non faite.

---

n° 19 - Rémy MON.... - Né le 1.6.1960 entre dans le service du Professeur LE LONG le 25 avril 1962 pour insuffisance cardiaque. Cet enfant n'a d'autres antécédents pathologiques que de fréquentes rhinopharyngites durant l'hiver 61-62 ayant conduit à une adénoïdectomie au début du mois de mars 1962. Depuis il est fatigué, pâle, insomnique et anorectique. C'est une aggravation de cet état et surtout l'apparition d'une dyspnée qui motivent l'hospitalisation.

A l'entrée, il pèse 11,640 kg, il est dyspnéique et très pâle, la température est normale. Le coeur rapide (140), il existe un bruit de galop.

Le foie est augmenté de volume, et déborde de trois travers de doigt sur la ligne mamelonnaire.

La radioscopie met en évidence un gros coeur, le tracé électrocardiographique comporte un T plat dans toutes les dérivations, ST est allongé, S très profond dans les dérivations droites.

- Evolution :

Dès l'entrée, l'enfant est mis à la digitaline dont il reçoit VI gouttes dans la journée du 25 avril.

Le 26 le rythme cardiaque est à 110, le foie, moins volumineux. On donne encore VI gouttes de digitaline.

Le 27.4.62, il persiste une légère dyspnée, le rythme cardiaque est instable avec tachycardie au moindre effort. Le foie ne déborde plus que d'un travers de doigt. On diminue à IV gouttes la dose de digitaline pour la journée.

La Digitaline est poursuivie à très petite dose : II les 28 et 29 avril, I le 30 avril, les 1, 2, 3 mai.

Le 4 mai, l'aspect de l'enfant est bon, l'examen clinique est négatif, mais le coeur reste très volumineux, en scopie et l'électrocardiogramme est anormal, ondes T réapparues mais de faible amplitude. On décide de mettre l'enfant à un traitement de consolidation comportant :

Digitaline II gouttes pendant 4 jours par semaine,

Cortancyl : 5 mg par jour,

Rovamycine et Cl K

Lorsque l'enfant quitte le service, le 26 mai 1962, il paraît cliniquement guéri, mais en scopie, le coeur est encore gros, à l'électrocardiogramme, persistent des anomalies T plat en D_1, négatif de V_1 à V_5 (19 mai).

L'enfant est revu régulièrement en consultation. Son état clinique reste excellent, mais les anomalies radiologiques et électrocardiographiques persistent plus longtemps.

Le coeur ne diminue que très lentement de volume et ne peut être considéré comme normal que le 19.11.62.

De même à l'électrocardiogramme les troubles de la repolarisation ne régressent que lentement et T est tantôt plat, tantôt négatif dans les précordiales gauches jusqu'au 19.11.62.

Par la suite, il persiste des signes de légère surcharge ventriculaire gauche S V_2 V_3 encore retrouvé, en septembre 1964, ou l'enfant a été revu pour la dernière fois, alors qu'il était en très bon état par ailleurs et que le cœur gardait un volume normal. Le traitement de consolidation a été maintenu plusieurs mois :

Digitaline : II gouttes 4 jours par semaine jusqu'au 19 11.62
II gouttes 3 jours par semaine jusqu'au 16.5.63

Cortancyl : 5 mg du 10 au 16 mai
12 mg du 16 mai au 15 juin,
10 mg du 16 juin au 20 juillet,
6 mg du 20 juillet au 20 aout
Diminution ensuite de 1 mg par mois.

- Examens complémentaires :

NFS du 26 avril :

GR : 4.560.000,

GB : 18.000, P.Neutro :54 %, Eosino : 1 %, Lympho : 40 % Monocytes : 5,

V.S. du 30 avril : 2 - 5

- Résumé : - Un enfant de 2 ans 4 mois, est hospitalisé pour une insuffisance cardiaque. Son état clinique s'améliore en quelques jours sous digitaline, mais le coeur reste gros 7 mois, les troubles de repolarisation à l'ECG persistent mais légère surcharge ventriculaire gauche, ensuite. La digitaline discontinue a été maintenue 13 mois. Le cortancyl 8 mois. Pas de rechute.

---

n° 20 - Denis CHEM... - Né le 7.9.59 est hospitalisé dans le service du Professeur LELONG au cours de la matinée du 9.5.1962.

Cet enfant, sans antécédents pathologiques notables jusqu'alors présentait une dypsnée et des vomissements, sans fièvre, depuis le 4 mai 1962. Son état s'était aggravé le 8 mai dans la soirée.

A l'entrée, l'enfant pèse 15, 500 kg.

Il existe une dyspnée (35 mouvements par minute)

L'auscultation pulmonaire montre des ronchus diffus dans les 2 = champs.

Le coeur est rapide : 140 par minute, sourd,

- un bruit de galop est entendu,
- il existe un signe de Harzer,

Le foie déborde de 2 travers de doigt, il est douloureux,

La rate est palpable.

Ce tableau clinique associé à un coeur globuleux à la radiographie et aux anomalies de l'électrocardiogramme : QT allongé, T plat dans toutes les dérivations, fait porter le diagnostic de myocardite aiguë

- Evolution :

Dans la matinée du 9 mai l'enfant reçoit :

3 mg de béta méthasone

Digitaline : III gouttes,

Il est mis sous oxygène.

Le 9 mai • 20 h. L'état est stationnaire. Le rythme cardiaque reste à 140, le bruit de galop persiste, on donne de nouveau :

Digitaline : IV gouttes à 20 h, V gouttes seront données à 24 h.

Corticoïdes : 25 mg de cortisone sont injectées en IM à 20 h 1/2 mg de béta méthasone sera donné à 4 h., 1/2 mg encore à 9 h.

Le 10 mai 62,

- la dyspnée est moins intense,
- le rythme cardiaque est à 110 par minute,
- les bruits du coeur sont bien frappés, mais le galop persiste,
- le foie est encore gros (un travers de doigt)

On donne à 11 heures :

Digitaline IV - VIII autres sont à répartir sur les 18 h. restantes ainsi que béta méthasone : 3 mg.

Le 11 mai, l'enfant est encore pâle, fatigué. Il n'y a plus de dyspnée le coeur est bien frappé, le pouls est à 100, il n'y a plus de galop. Mais l'électrocardiogramme reste anormal : T plat dans les dérivations standards, négatif en précordiales jusqu'en V_4

A la radiographie, le coeur apparaît encore augmenté de volume.

L'enfant recevra encore dans la journée :

Digitaline : VIII,

Béta méthasone 3 mg

Le 12 mai : l'état est stationnaire, l'enfant reçoit le même traitement que la veille.

Le 13 mai, le rythme cardiaque s'est nettement ralenti (88 mouvements par minute), le foie est encore gros, l'enfant reçoit :

Digitaline : VI gouttes,

Béta méthasone 3 mg

Le 14 mai,

- le rythme cardiaque est à 80,
- l'examen clinique est totalement négatif,
- à l'électrocardiogramme : T est d'amplitude normale, QT est de durée normale, seul T V_4 est négatif, à tendance symétrique,
- la masse ventriculaire reste encore forte en scopie.

L'enfant reçoit encore III digitaline le 14 mai, puis est mis au traitement d'entretien : II, 5 jours sur 7., béta-méthasone 2 mg jusqu'au 23 mai 62.

Il quitte l'hopital le 25 mai 62, l'examen clinique est alors négatif. L'électrocardiogramme est normal, mais la masse ventriculaire apparaît encore forte en scopie.

L'enfant est revu ensuite de façon régulière à la consultation :

L'examen clinique reste toujours parfaitement négatif,

L'électrocardiogramme reste normal,

Le coeur apparaît encore un peu gros jusqu'au 5 septembre 1962, ou pour la première fois il peut être considéré comme normal.

Un traitement d'entretien est maintenu jusqu'au mois d'octobre 62 :

Digitaline : II gouttes 5 jours sur 7 jusqu'au 23 juillet,

puis II gouttes 4 jours sur 7.

Cortancyl : 20 mg remplaçant la béta méthasone à partir du 20 mai, puis dégressif de 1 mg par semaine pendant 20 semaines.

L'enfant a été revu pour la dernière fois en mai 65, il allait parfaitement bien, la radio thoracique montrait un coeur de volume normal.

- Examens complémentaires :

Un certain nombre d'examens complémentaires ont été pratiqués à la période aiguë de la maladie :

NFS : 9.5.62

GR : 4.700.000

GB : 10.500, P. Neutro : 52 %, Eosino : 1 %, Lympho : 42, Monocytes : 4, cellules hyperbaso : 1.

Electrophorèse des protides : 10.5.62 = normale,

Culot urinaire : 10 5.62 : normal,

V.S. 10.5 : 5 - 14 - 88

Fibrine : 10 5 : 2,5 g °/₀₀

Urée sanguine 10.5. 0,50

Enquête virale : Epreuve de fixation du complément : antigae coxsackie A_2 A_4 A_5 A_6 A_8 A_{12} négative le 11 mai 62 et le 21 mai 62.

Griffe A, B, D, ornithose psittacose = négative le 11 mai et le 20 mai.

APC : ++ 1/80 le 11 mai, + 1/40 le 20 mai

- Résumé de l'observation : - un enfant de 36 mois est hospitalisé dans un état d'asystolie aiguë succédant à une dyspnée avec vomissements. L'existence d'un gros coeur et de troubles de la repolarisation à l'électro évoquent le diagnostic de myocardite aiguë. L'évolution se fait vers la guérison, sans rechute sous un traitement associant Corticoïdes et Digitaline. L'électrocardiogramme se normalise en 15 jours, mais le coeur reste gros 4 mois. Le traitement d'entretien est maintenu 5 mois après le début de la maladie.

L'enquête virale (déviation du complément) est restée négative.

---

n° 21 - Jean Pierre AMAN... - né le 23.6.1958 est hospitalisé le 25.5.1962 dans le service du Professeur JOSEPH pour insuffisance cardiaque.

Les antécédents pathologiques se limitent à une coqueluche à l'âge de 11 mois, guérie dans les délais normaux et à de fréquentes otites.

Vers le 8 mai 1962, apparaissent une fièvre à 38°, une toux et de fréquents vomissements; le diagnostic de bronchite est porté, un traitement comportant de l'adiazine (2 g) et des suppositoires d'acthiol, camphopneumine et aminophylline amène une amélioration pendant 24 heures à 48 heures. Puis la toux et les vomissements reprennent tandis que la température reste normale, mais que s'installe une bradypnée. Le médecin constate un foie sensible et des signes à l'auscultation de la base droite, il porte le diagnostic de pneumopathie aiguë et prescrit le 15 mai 1962, spécilline G, un million par jour et 20 gouttes de chophytol.

Le 22 mai, la mère constate des oedèmes au niveau du visage, des lombes et des membres inférieurs, le médecin constate des signes de défaillance cardiaque et adresse l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée, le 25.5.1962, au soir, l'enfant pèse 17,650 kg, la température est à 37°. La dyspnée est modérée, il existe des oedèmes généralisés, des râles disséminés dans les deux champs.

Une tachycardie à 170 et un bruit de galop. L'enfant reçoit :

Digitaline : III gouttes à l'entrée, VI gouttes 6 heures plus tard. Pénicilline : Un million. Diurilix : 1 comprimé.

Le 26.5.62, l'enfant est bien coloré et paraît moins oedématié.

Le foie déborde de 5 cm le rebord costal, il n'est pas douloureux, il n'y a pas de reflux hépatojugulaire.

La fréquence cardiaque est à 120 par minute, les bruits sont sourds,

E.C.G. rythme à 150. PR : 12/100 de seconde. Altération de l'espace QT allongé, sous dénivellé en D_2 . T est plat presque partout.

Radiographie du thorax : très gros coeur.

L'enfant reçoit : XII gouttes de digitaline, 50 mg de Cortancyl 0,75 g de tétracycline, 2 g. de potassium.

L'évolution est alors régulière vers la guérison : aspect normal, pas de dyspnée, le galop n'est plus audible dès le 27 mai, le pouls est à 100 à partir du 30 mai, le foie reste palpable jusqu'au 16 juillet.

Mais l'amélioration radiologique et électrocardiographique est beaucoup plus lente justifiant la poursuite du traitement après amélioration clinique et après la sortie de l'hôpital, le traitement comporte :

Digitaline : X gouttes le 27 mai,
V gouttes les 28, 29, 30, 31 mai et le 1er juin,
III gouttes les 2, 3, 4 juin

Cortancyl : 50 mg jusqu'au 29 mai 62
40 mg les 30 et 31 mai 62
30 mg du 1er au 8 juin
20 mg du 8 au 17 juin,
15 mg du 17 juin au 7 juillet,
15 mg 5 jours par semaine à partir du 7 juillet,
10 mg 4 jours par semaine jusqu'au 6 aout
7,5 mg 4 jours jusqu'au 3.9.62
5 mg jusqu'au 8.9.62
2,5 mg jusqu'au 6.10.62

Pendant ce temps l'enfant reste au repos au lit et au régime désodé.

La diminution du volume cardiaque qui commençait à se dessiner le 2 juin a été ensuite très lente et ce n'est qu'en décembre 62 qu'on considérait le coeur comme à peu près normal en scopie.

A l'E.C.G., T réapparaissait un peu le 30 mai, mais le tracé d'octobre 62 est le premier qu'on puisse considérer comme normal.

Par la suite l'enfant a été revu, il n'y a jamais eu de rechute, il a reçu sans incident le rappel DT Polio.

- Examens complémentaires -

VS 5 - 18

NFS : 26 mai :

GR : 4.010.000

GB : 13.800, P. Neutro : 61, Lympho : 29 %, Monocytes : 20%

Streptocoque hémolytique dans la gorge : négatif.

Paul et Bunnel : négatif,

Fixation du complément le 5 juin 1962 :

Grippe A B C négative,

Ornithose psittacose : négative

APC : négative

Souriceaux inoculés pour mettre en évidence des virus coxsackie : négatif.

- Résumé : - garçon de 4 ans admis pour défaillance cardiaque après période de fièvre et dyspnée, gros coeur en radio, troubles de la repolarisation à l'ECG évoquant une myocardite.

Amélioration clinique rapide sous digitaline et cortancyl, mais guérison radiologique et électrocardiographique plus lente (7 mois).

Durée du traitement par la digitaline : 13 jours.

Durée de la corticothérapie : 4 mois et demi

Pas de rechutes,

Virologie : négative.

---

n° 22 - Françoise CHAU... - née le 8.10.60 entre dans le service du Docteur KAPLAN le 2 juin 1962 pour défaillance cardiaque.

Cette petite fille de 20 mois, exempte de tout antécédents pathologiques avait eu une rhinopharyngite vers le 05 mai, traitée par antibiotiques, sirop de Méréprine, suppositoires de Théophylline Bruneau.

Le 1er juin, la température est à 36°5 à partir de 19 h. l'enfant se met à vomir souvent, devient anxieuse et gémit.

Le Médecin la voit le 2 juin au matin et la fait hospitaliser d'extrême urgence.

A l'entrée, le 2 juin vers 10 h. 30

L'enfant est adynamique, pâle, angoissée. Le coeur est très rapide : 220, régulier, avec bruit de galop, le foie est gros et douloureux, les jugulaires turgescentes.

La radio montre un gros coeur global.

L'E.C.G. une tachycardie sinusale, un axe droit sans signe de surcharge ventriculaire, des grandes ondes P_2 et P_3 et surtout un aplatissement de T en D_1 et précordiales gauches et une inversion en D_2, D_3 VF. L'espace PR est normal.

Le diagnostic de myocardite est posée et le traitement d'urgence entrepris. Il comprend X gouttes de digitaline dans les 2 premières heures, puis I goutte toutes les heures.

Mercaptomérine 1/4 d'ampoule,

Coramine caféine, oxygène, régime désodé.

Malgré ce traitement, l'état s'aggrave, on ajoute soludécadron et néosynéphrine IV. L'enfant meurt à la 5è heure de l'hospitalisation.

Examens complémentaires :

O.R.L. paracenthèse droite : pus ++

Ionogramme normal :

Na 139 mEq - K = 5,3 mEq

Cl = 1,04 mEq - RA = 30 vol.

Hématocrite 35 %

Urée :

Albuminurie : 0 Glycosurie : 0

- Autopsie : myocardite aiguë interstitielle.

Foie, coeur, sang : aucun effet cytopathogène sur les cellules de rein de singe.

---

n° 23 - Serge Mat.... - né le 14.2.58 entre dans le service du Professeur LE-LONG le 4.7.62 dans la soirée avec le diagnostic de myocardite aiguë.

Cet enfant sans antécédents pathologiques notables jusqu'alors paraissait très fatigué depuis une dizaine de jours, il était gêné pour respirer ne jouait plus, mangeait mal, avait des selles nombreuses.

Le 2 juillet, la température est à 37°7, l'enfant vomit.

Le 3 juillet, il vomit encore, n'a pas de fièvre, mais présente une dyspnée croissante.

Le 4 juillet, le médecin voit l'enfant et constate un galop, une tachycardie à 150, un gros foie, un gros coeur en scopie, à l'électrocardiogramme, un faible voltage, un QT long, un aplatissement de T orientent le diagnostic vers celui d'une myocardite aiguë.

A l'entrée, dans la nuit du 4 au 5 juillet, on se trouve devant un enfant pesant 19 kg 600, très fatigué, le coeur est sourd, rapide (146 par minute) un bruit de galop est entendu.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt,

L'examen neurologique est négatif.

A la radiographie le coeur est augmenté de volume.

A l'électrocardiogramme, T est plat dans les dérivations standards QT est allongé.

Le soir même, l'enfant est mis sous oxygène, il reçoit :

Digitaline : X gouttes,

Pénicilline : 1 million d'unité en I.M.

Cortancyl : 20 mg.

- Evolution :

Le 5 juillet : l'aspect clinique est transformé,

- les lèvres sont rosées,
- le coeur est bien frappé,
- le rythme est régulier : 80 par minute,
- le galop n'est plus entendu.

- l'auscultation pulmonaire est normale.

- le foie est encore gros: débordant de 9 cm environ sur la ligne mamelonnaire.

L'enfant reçoit encore :

Digitaline : X gouttes par 24 heures,

Cortancyl : 20 mg,

Pénicilline : 1 million

Le 6 juillet l'examen clinique est normal,

- le foie a nettement diminué de volume,

- l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 80, AQRS + 80 l'espace QT est normal. Le tracé est considéré comme normal.

On diminue la digitaline : IV gouttes par jour.

Le Cortancyl maintenu à 20 mg.

Le 9 juillet, la digitaline est diminué. II gouttes.

A partir du 10 juillet l'enfant de reçoit plus de digitaline.

Il reçoit 15 mg de cortancyl, traitement que l'on se propose de continuer à titre d'entretien, en diminuant de 1 mg par semaine, donc pendant 15 semaines.

Le 13 juillet l'examen clinique est négatif :

- l'électrocardiogramme est normal,

- le volume cardiaque est normal en radio.

Le 19 juillet, l'enfant sort avec un traitement comprenant :

Cortancyl 14 mg qui sera diminué comme prévu,

Digitaline 2 g. 4 jours par semaines, pendant plusieurs semaines.

Il est ensuite suivi en ville par son cardiologue, et on ne possède plus de renseignements sur l'évolution ultérieure.

Examens complémentaires :

V.S. du 7.7.62 = 2 - 4 - 60

NFS : GR : 4.800.000

GB : 10.800, P. Neutro : 40 %, Eosino : 1 %, Baso : 1 %

Lympho : 46 %, Monocytes : 10 %, Plasmo : 2

- En résumé - myocardite aiguë d'évolution remarquablement rapide vers la guérison d'un enfant de 4 ans 3 mois.

Traitement d'entretien par Cortancyl continué 15 semaines, plus Digitaline malgré le retour à la normale en 10 jours de l'ECG et du volume cardiaque.

---

n° 24 - Valérie LAF.... - née le 18.10. 1964 entre dans le service du Professeur MALLET le 19.2.65 pour pâleur et polypnée.

Ce nourrisson, sans antécédents pathologiques jusqu'alors présentait depuis 3 jours un catarrhe nasal, une toux, une anorexie.

Son état s'est aggravé brusquement dans la nuit du 18 au 19 février : ascension thermique à 39)5, et apparition d'une polypnée importante et d'une pâleur.

A l'entrée le 19.2.65, à 8 heures, l'examen note :

- poids 6, 075 kg,

Gémissements incessants, pâleur et polypnée.

Coeur incomptable, galop.

Collapsus périphérique.

Gros foie douloureux débordant de trois travers de doigt le rebord costal.

Scopie : très gros coeur à contours arrondis.

E.C.G. : rythme à 190, et gros troubles de repolarisation en D_1 D_2 D_3.

A son entrée l'enfant reçoit :

Per os : IV gouttes de digitaline, 2 mg de Soludécadron

Une perfusion est mise en place contenant 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 4 millions de pénicilline, 0,30 g de streptomycine.

A 10 h 30, on injecte 1 cm 3 de cedilanide intra-veineuse.

Au bout de 6 heures, le coeur est ralenti mais le syndrome toxique persiste. Décès à 17 h. par arrêt cardiaque.

---

n° 25 - Thierry CHAR... - né le 21 mai 1964 est hospitalisé le 7 mai 1965 dans le service du Professeur MALLET, pour dyspnée et fièvre.

Cet enfant, sans antécédents pathologiques jusqu'alors, présente vers le 23 avril une rhinopharyngite fébrile. Un traitement banal amène la défervescence mais une discrète gêne respiratoire apparaît.

Le 4 mai : une éruption apparaît, l'enfant vomit tandis que la température reste normale et la dyspnée modérée. Celle-ci s'aggrave brutalement dans la nuit du 6 au 7 mai, motivant l'hospitalisation le 7 vers midi.

A l'entrée, l'enfant pèse 7 kg 900, son état est très alarmant. L'asthénie est extrême ainsi que la pâleur. Température à 39°. La dyspnée est intense avec image sus et sous ternal. Le corps est couvert d'une éruption micromaculeuse l'abdomen est souple, le foie très augmenté de volume (3 travers de doigt sur la ligne mamelonnaire) et nettement douloureux à la palpation.

La fréquence cardiaque est voisine de 200, il existe un galop et un signe de Harzer.

L'auscultation pulmonaire met en évidence des râles crépitants dans tout le champ droit.

La radioscopie montre un coeur augmenté de volume de façon globale, et des opacités périhilaires, surtout à droite.

L'électrocardiogramme met en évidence un rythme sinusal à 175 un microvoltage en dérivations standard, un aplatissement et même une disparition des ondes T dans les dérivations standards, ST est un peu sus décalé en $D_1 V_3 V_4 V_5$.

Le diagnostic de myocardite aiguë est porté et le traitement suivant est entrepris, pour 24 h :

Pénicilline : 1 million,

Streptomycine 0,30

Cortancyl 15 mg

Mercaptoménine 1/2 ampoule intra musculaire,

Digitaline : V gouttes sont données à 13 h.

A 16 h : devant la persistance d'un état très alarmant avec dyspnée,

la tachycardie et galop, on injecte 1/2 ampoule de cédilanide intra-veineuse (équivalent à X gouttes de digitaline).

X autres gouttes de digitaline seront données dans le restant des premières 24 heures.

Le 8 mai : l'amélioration est nette : l'enfant est encore très pâle et apathique, mais son état ne paraît pas alarmant, la dyspnée a diminué, le coeur est ralenti : 140 le matin, 120 vers 17 heures, il n'y a plus de galop, le foie a un peu régressé. L'électrocardiogramme et les radios thoraciques sont comparables à ceux de la veille.

Les antibiotiques et le cortancyl sont maintenus aux mêmes doses que le 7, la digitaline est diminuée : 9 gouttes pour les 24 heures.

Le 9 mai, la fréquence cardiaque est à 100 par minute.

Le foie déborde d'un travers de doigt, il est encore sensible.

L'auscultation pulmonaire met en évidence des râles crépitants au niveau de la base droite.

L'enfant reçoit II gouttes de digitaline et les antibiotiques et corticoïdes aux doses identiques à celles des jours précédents.

Le 10 mai, l'aspect de l'enfant est excellent, il joue dans son lit, suce son pouce, n'est plus gêné pour respirer. Le rythme cardiaque est à 90 par minute, les bruits sont sourds.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, PR est normal à 12/100 de seconde, l'axe de QRS est à 45°, ST est sus décalé en D_1 V_2 V_3 V_4 T est plat en D_1 D_2, réapparu de façon appréciable en D_3.

Le traitement antibiotique et corticoïde est maintenu, la dose de digitaline : II gouttes.

Dès lors l'état clinique de l'enfant reste bon :

la fréquence cardiaque reste aux alentours de 100, il n'y a pas de galop,

Le foie reste au rebord costal.

La digitaline est maintenue à raison de VI gouttes le 11 mai, IV gouttes le 12, I goutte le 13, III gouttes le 14 et 15, I goutte le 16, arrêtée

du 18 au 21, II gouttes les 22, 23, 24, 25 mai, ou elle est arrêtée.

Le cortancyl diminué à 10 mg le 12 mai, 9 mg le 12 juin, 8 mg le 5 juillet.

Lorsque l'enfant quitte le service, le 8 juillet, il est cliniquement guéri, mais il persiste encore une hypertrophie cardiaque nette à la radio. A l'électrocardiogramme, les ondes T ont réapparu en dérivation standard depuis le 21 mai mais elles restent négatives de V_2 à V_5.

Hors de l'hôpital, un traitement est maintenu qui associe Cortancyl diminué de 1 mg toutes les 3 semaines, jusqu'au 20 aout, puis de 1 mg par semaine jusqu'au 26 septembre, ou il est arrêté.

A cette date, on reprend la digitaline à raison de II gouttes, 3 jours par semaine,

Dès le 20 aout, le coeur est pratiquement normal, mais la VG saille encore en arrière.

L'électrocardiogramme est normal le 8 octobre.

L'enfant est revu le 5 mars 66, son état clinique est extrèmement satisfaisant. La radio pulmonaire est normale, l'E.C.G. est normal. On prescrit encore II gouttes, 2 jours par semaine de digitaline.

- Examens complémentaires :

Sérodiagnostic de toxoplasmose : négatif,

Virus dans les selles du 7 mai, dans le sang, la gorge, les urines : recherche négative.

Fixation du complément : Grippe A B Sendaï : négative,

Adénovirus : négative.

Hirst oreillons : négatif,

Hirst grippe A B influenzae I : négatif

Agglutination rickettsies et néorikettsies : négatif

Test de la sueur : 8,2 mEq

Souriceaux inoculés pour mise en évidence de coxsackie: sains.

Hémogramme du 7 mai 65 :

GR : 3.850.000

GB : 16.400, P. Neutro : 49 %, Eosino : 1 %, Lympho : 42 %
Monocytes : 7 %, Plasmocytes : 1 %

Hémoculture négative le 11 mai.

oOo

DISCUSSION

Nous venons de rapporter 25 observations de myocardite aigue primitive du jeune enfant réunies dans quatre services hospitaliers parisiens entre 1955 et 1965.

- SEXE -

La répartition est égale entre les deux sexes puisqu'il y a 14 garçons pour 11 filles.

- AGE -

L'âge de nos malades se situe entre 7 jours et 5 ans 1/2, avec un âge médian de 15 mois.

- TERRAIN -

La plupart des enfants avaient un passé vierge de tout incident notable. Il faut cependant signaler trois d'entre eux qui présentaient peut être un terrain allergique.

- BA.. Frédéric (obs. 8), 14 mois, avait été hospitalisé à 2 reprises pour des crises de dyspnée asthmatiforme, à 6 mois et à 11 mois 1/2. Chacune de ces crises avait dû être traitée par corticoïdes ou ACTH. La mère souffrait de fréquentes poussées d'eczéma et une soeur avait été considérée comme "asthmatique". Le malade est décédé avant tout traitement et l'autopsie devait révéler une myocardite interstitielle pure, sans fibro-élastose.

- HA... Jocelyne (obs. 12) eut dans les années qui suivirent son hospitalisation des manifestations de type allergique, avec tests positifs et candida albicans.

- SA... Purification (obs. 10) n'a présenté de manifestations cardio-vasculaires qu'à la 48ème heure de son hospitalisation. Lors de son entrée, on notait une fièvre, une asthénie, un érythème polymorphe généralisé. Comme cet érythème était apparu quelques heures après une injection intra-musculaire de pénicilline, on avait porté le diagnostic d'intolérance à la pénicilline. Bien que nous ne disposions d'aucun argument en faveur de ce diagnostic (en particulier, il n'y avait pas d'éosinophilie sanguine), le fait mérite d'être signalé.

L'allergie a été incriminée dans la pathogénie des myocardites aiguës.

Hormis ces trois malades, aucun n'a présenté de troubles entrant dans ce cadre.

- LA PERIODE PREMONITOIRE -

Dans toutes nos observations, le tableau dramatique qui motiva l'entrée à l'hôpital avait été précédé d'une période de troubles plus discrets. La constance de cette période prémonitoire a déjà été signalée.

- SA DUREE -

est très variable : de 24 heures à 1 mois 1/2 avec une durée moyenne de 9 jours. Chez les enfants qui sont décédés, cette durée moyenne est de 3, 5 jours, elle est donc nettement plus brève. Il semble bien qu'une phase prémonitoire brève annonce une forme plus sévère de la maladie.

Les troubles qui marquent cette phase sont essentiellement :

1 - Des troubles respiratoires :

- une dyspnée a été notée dans 16 cas,
- de la toux et un catarrhe rhinophagyngé dans 9 cas

2 - des troubles digestifs :

- diarrhée dans 5 cas,

- vomissements dans 9 cas,

- dans un cas où une rechute clinique a eu lieu en cours d'hospitalisation, cette rechute tout comme la maladie initiale a été annoncée par des vomissements.

Nous croyons pouvoir ajouter que l'existence de vomissements constitue un élément de pronostic péjoratif. En effet, parmi les 9 malades qui en ont présenté, 4 sont décédés et une cinquième a fait une forme particulièrement grave, avec un état de mort apparente une heure après l'entrée.

3 - Une altération de l'état général, a été constatée dans tous les cas :

- asthénie intense : 7 fois,

- anorexie : 6 fois,

- hypothermie : 2 fois

- fièvre : 10 fois

- une pâleur, des troubles du comportement (agitation, insomnie) sont aussi relevés dans bon nombre d'observations,

- un érythème polymoephe a été noté une fois,

- des troubles neurologiques, une fois ; il s'agissait d'une forme néo-natale, nous y reviendrons.

L'ensemble de ces manifestations dominé par les troubles respiratoires et digestifs fait souvent porter en ville le diagnostic de rhinopharyngite, de bronchite, de gastroentérite. Un traitement antibiotique est souvent prescrit. La température, si elle est élevée, baisse rapidement, tandis que les signes respiratoires persistent ou s'accentuent.

- PERIODE D'ETAT -

C'est souvent une aggravation brutale des signes fonctionnels respiratoires qui entraîne l'hospitalisation.

Le tableau réalisé à la phase d'état est remarquablement monomorphe. La dyspnée, la pâleur intense (11 cas), un mélange d'adynamie et d'agitation anxieuse contribuent à donner à l'enfant un aspect très alarmant. La température est en général normale.

A ce propos, signalons l'extrême rareté (4 cas sur 25) d'une température élevée à cette phase. Un collapsus a été signalé dans 5 de nos observations, quatre de ces malades sont morts, la cinquième a fait une forme très sévère.

L'examen clinique met en évidence des signes de défaillance cardiaque,

- une tachycardie a été relevée dans toutes nos observations.

On sait la difficulté que l'on a à préciser le chiffre du rythme cardiaque des petits nourrissons mais en règle cette tachycardie dépasse 130, il peut atteindre des chiffres très élevés (jusqu'à 240). Un bruit de galop a été entendu 16 fois.

Un foie nettement augmenté de volume donnant le reflux hépato-gulaire à la pression a été noté 24 fois.

La sonorité pulmonaire est normale ou augmentée, l'auscultation normale en général permet cependant parfois d'entendre des râles crépitants ou sibillants.

Deux examens complémentaires sont d'un appoint considérable pour le diagnostic :

1 - La radiographie thoracique :

Elle a été faite dans 22 de nos observations. Elle a mis en évidence chaque fois un gros coeur. La constance de cette cardiomégalie fait de ce signe un argument capital pour le diagnostic.

Il faut souligner que cette cardiomégalie n'est pas toujours facile à apprécier sur les clichés du thorax des nourrissons, car un aspect de fausse cardiomégalie peut être facilement réalisé à cet âge, si le cliché est pris en expiration. L'examen radioscopique nous paraît avoir par contre une valeur considérable.

2 - L'électrocardiogramme a mis en évidence dans 24 cas sur 25 des altérations importantes :

1 - Les troubles de la conduction paraissent très rares sinon exceptionnels alors qu'ils sont si fréquents dans les autres formes de myocardites in-

flammatoires. Un allongement de PR à 24/100 de seconde n'a été retrouvé qu'une seule fois dans notre observation n° 17. Dans tous nos autres cas, l'espace PR a toujours été normal. Cependant des troubles de la conduction ont été signalés par certains auteurs dans les myocardites à virus A P C (12)

De même les blocs de branche semblent exceptionnels dans notre observation n° 17 nous avons retrouvé en V_1 un élargissement du complexe rapide d'interprétation difficile.

2 - Les rythmes ectopiques semblent également très rares. Cependant dans notre observation n° 17, les tracés enregistrés au cours de la première journée ont montré par intermittence une tachycardie dépassant 220 avec des ondes P difficiles à individualiser et pouvant évoquer une tachycardie supra-ventriculaire qui a d'ailleurs été transitoire; lors de 2 rechutes observées chez cette enfant, il n'y a pas eu de rechute de tachycardie supra-ventriculaire ce qui permet d'éliminer formellement le diagnostic de tachycardie supra-ventriculaire qui aurait pu être évoqué au début.

Parmi la bibliographie que nous avons personnellement consulté nous n'avons pas retrouvé non plus de rythmes ectopiques au cours des myocardites interstitielles.

Pratiquement les troubles caractéristiques portent uniquement sur la repolarisation ventriculaire. Nous avons retrouvé ces anomalies dans 24 de nos cas. Dans l'observation n° 10, l'ECG était sensiblement normal. Ces anomalies de la repolarisation pouvaient consister en un allongement de l'espace $\overline{ST}$ très inconstant, mais surtout dans des modifications de l'onde T, celle-ci est soit aplatie soit inversée dans les dérivations standards et dans les dérivations précordiales en particulier gauches. Cet aplatissement persiste en général très longtemps, parfois pendant des mois après la guérison apparente.

Le diagnostic avec les modifications de T observées au cours des péricardites est souvent très difficile.

- EVOLUTION -

8 de nos 25 malades sont décédés.

De leurs observations certains faits méritent d'être relevés :

- une brève durée, déjà signalée, de la période prémonitoire,

- l'existence particulièrement fréquente de vomissements,

- l'existence d'un collapsus dans 4 cas alors qu'il n'a été trouvé qu'une fois dans le groupe d'enfants qui ont guéri. Encore s'agissait-il de Sarah AGH... arrivée à l'hôpital dans un état gravissime, et ayant bénéficié d'un traitement particulièrement intense.

- tous les malades qui sont décédés, sont décédés dans les premières 24 heures suivant leur hospitalisation, 5 fois même dans les 12 premières heures.

Ces faits suggèrent, que malgré l'apparent monomorphisme de la maladie, il est des cas où celle-ci se présente sous une forme quasi foudroyante, installée très vite, se manifestant par une symptomatologie particulièrement sévère, pouvant évoluer très rapidement vers la mort. Dans d'autres cas, au contraire, ceux où la période prémonotoire a été plus longue, l'enfant qui présente pourtant des signes de défaillance cardiaque importants sans collapsus paraît capable de supporter longtemps cet état. C'est ce qui ressort de la comparaison des modes de début et d'évolution des premières 24 heures du groupe de malades guéris et de ceux qui sont morts.

Parmi les 8 enfants décédés :

- 2 sont morts avant tout traitement, faute de diagnostic,

- 2 ont été traités de façon insignifiante (respectivement I goutte de digitaline et II gouttes).

- 1 a été traité 14 heures après l'apparition du collapsus, par une dose peu importante de digitaline V pour 5 ans 1/2, et il est mort 5 heures après, avant que la digitaline ait pu agir.

- 2 enfants ont reçu des doses thérapeutiques voisines de celles reçues par des malades qui ont guéri, mais il est probable que ce traitement n'a été ni suffisamment important, ni assez rapidement efficace dans une myocardite douée d'un génie évolutif particulièrement rapide.

- 1 enfant (LAF... Valérie) est décédée malgré une digitalinothérapie par voie veineuse et à bonne dose.

Donc 5 de nos cas mortels sur 8 sont décédés sans que le diagnostic ait été porté ou sans avoir reçu une thérapeutique tonicardiaque suffisante.

Dans les trois autres cas, le traitement semble avoir été correct et on peut alors évoquer une gravité particulière de la maladie. Mais un seul de ces enfants a vraiment reçu une thérapeutique intensive. Doit-on considérer qu'il existe des formes gravissimes forcément mortelles ?

Le cas de Sarah AGH... (n° 17) est particulièrement démonstratif du contraire. Cette petite fille, arrivée à l'hôpital après une phase prémonitoire de 24 heures marquée par des vomissements, présentait un collapsus. Sa maladie se rapprochait donc par ces trois points de celle des enfants qui sont décédés. En effet, 1 heure après son admission, elle fit une syncope et ne dut la vie qu'aux manoeuvres immédiates de réanimation dont elle bénéficia, puis aux doses de Cedilanide intra-veineuse administrée à la demande, et à une surveillance de tous les instants. Il est possible que dans le groupe d'enfants décédés, plusieurs auraient pu survivre si une telle surveillance et une thérapeutique aussi intensive leur avaient été appliquées.

Ajoutons que le malade, lorsqu'il arrive à l'hôpital est toujours dans un état alarmant, que l'absence de collapsus et de vomissements, une période prémonitoire dépassant 48 heures ne sont pas des arguments suffisants pour affirmer a priori que la maladie est peu sévère, et on comprend que, surtout pendant le cap des premières 24 heures, on doive se comporter toujours comme dans une forme très grave.

Tous les malades qui ont passé le cap de ces premières 24 heures ont guéri, avec un recul de plusieurs années pour beaucoup d'entre eux. La guérison clinique est rapide :

- l'aspect général s'amende en 1 à 3 jours,
- le rythme respiratoire revient à la normale en 1 à 3 jours
- l'enfant se recolore, commence à jouer, s'intéresse à son entourage.

- le pouls revient à 100 en 2 à 6 jours

- le galop n'est plus entendu au bout de 1 à 2 jours

Toute cette amélioration est d'autant plus rapide que la digitaline est donnée à plus forte dose,

La régression de l'hépatomégalie est plus lente : de 3 jours à 1 mois 1/2 avec une durée moyenne de 11 jours.

Ainsi, en quelques jours, l'aspect clinique de l'enfant est voisin de celui d'un enfant normal.

Cependant de façon absolument constante, deux ordres de signes persistant plus longtemps :

1) - les signes radiologiques :

La cardiomégalie persiste 1 mois 1/2 à 2 ans, la durée moyenne de sa persistance est de 207 jours

2) - Les signes électrocardiographiques :

L'aplatissement de l'onde T constaté dans une ou plusieurs dérivations sur les premiers tracés disparaît souvent en quelques jours, mais pendant plusieurs mois on peut voir réapparaître, parfois de façon transitoire, des modifications de l'onde T sur l'une ou l'autre des dérivations. Ces signes persistent quinze jours à 1 an selon les cas.

Des signes d'hypertrophie droite ou gauche ont été observés, parfois de façon très transitoire pendant cette période.

- LES RECHUTES -

Ce n'est que grâce à un traitement de consolidation comportant en général de la digitaline et des corticoïdes associés que l'évolution vers la guérison se fait d'une seule tenue. Sans ce traitement les rechutes sont à craindre (13).

- Les rechutes cliniques : elles sont certaines chaque fois que le traitement est arrêté après les quelques jours nécessaires à l'amélioration clinique.

Parmi nos malades :

- AB.... Gérard (n° 6) a été traité pendant un temps bref dans un service parisien puis repris par ses parents, il est revenu avec un tableau de défaillance cardiaque 1 mois après sa sortie,

- GI... Marcel (n° 18), a reçu de la digitaline, et des corticoïdes, pendant 3 jours, puis il a été repris par ses parents alors qu'il était cliniquement très amélioré. Il est revenu en défaillance cardiaque 12 jours après sa sortie.

- SOU... Michelle (n° 9), avait présenté à 2 reprises chez elle de la dyspnée et de la tachycardie dans les deux mois qui avaient précédé son hospitalisation. Chaque fois le médecin avait prescrit de la digitaline et du cortancyl et en quelques jours les troubles avaient cessé. Un mois après le second accès, le troisième est survenu, le traitement habituel a été institué mais le médecin constatant cette fois un gros coeur a fait hospitaliser l'enfant.

- AGH... Sarah (n° 17) entrée à l'hôpital dans un état très grave a reçu pendant 3 jours de fortes doses de tonicardiaques, par voie orale et veineuse. Au 4ème jour, ce traitement a été interrompu alors que l'enfant restait sous corticothérapie, 13 jours après l'arrêt est survenu une rechute clinique annoncée par des vomissements comme la maladie initiale. La digitalinothérapie a été reprise alors pendant 30 jours puis arrêtée, 5 jours après est survenue une nouvelle rechute. Cette fois la digitalinothérapie a été maintenue 6 mois, il n'y a plus eu de rechute.

4 observations illustrent bien la nécessité de ne pas se contenter d'une guérison clinique. L'enfant doit être maintenu sous un traitement d'entretien jusqu'à guérison électrique et surtout radiologique. Nous reviendrons sur ces modalités au chapitre de la thérapeutique.

Il n'y a pas de rechute clinique sous traitement tonicardiaque, ni après un traitement d'entretien suffisamment prolongé. L'existence de ces rechutes après un arrêt rapide du traitement est déjà signalée en particulier dans l'article de CHAPTAL (13).

- LES RECHUTES ELECTRIQUES -

Au décours de la période aiguë, pendant plusieurs années, une surveillance radiologique et électrocardiographique minutieuse doit être maintenue. Elle a pour but de vérifier la disparition de la cardiomégalie et des troubles de la repolarisation et de dépister une éventuelle rechute.

- chez nos malades, des rechutes électrocardiographiques sont survenues dans 3 cas.

Il s'agissait toujours d'enfants dont la digitalinothérapie avait déjà été interrompue :

1 fois (n° 6) : 19 mois après l'arrêt de la digitaline,
1 an après l'arrêt de la corticothérapie,
11 mois après la normalisation radiologique,
11 mois après la normalisation électrocardiographique

1 fois (n° 9) : il y a eu une recrudescence des signes alors que l'électrocardiogramme n'était pas encore normale 1 mois et demi après l'arrêt de la digitaline, l'électrocardiogramme s'est normalisé en 1 an ensuite.

1 fois (n° 10) la rechute a eu lieu 1 mois et demi après l'arrêt de la digitaline alors que l'électrocardiogramme était normal depuis 1 mois 1/2.

Dans un de ces cas, le volume du coeur était déjà normal lors de la rechute électrocardiographique, et il l'est resté.

Il est capital de noter qu'il n'y a jamais eu de rechute électrocardiographique sous digitalinothérapie, alors qu'il y en a eu 2 sous corticothérapie.

Chacune de ces rechutes électriques a été traitée par la digitaline plus longtemps que la maladie initiale et la guérison a alors été définitive.

Nous n'avons jamais observé de rechute de la cardiomégalie isolée ou associée à une rechute électrocardiographique.

Il faut remarquer que la durée du traitement d'entretien initial a été plus brève pour les malades ayant présenté ces rechutes électrocardiographiques que pour les autres : 13 jours, 125 jours et 33 jours. Sous l'effet d'une durée voisine de celui de ces derniers, il n'y a pas eu d'autre rechute.

- DIAGNOSTIC -

Nous venons de voir au chapitre de l'évolution que les premières heures constituent une période critique : c'est au cours de ces premières heures que le traitement doit agir, c'est dire l'intérêt véritablement vital d'un diagnostic précoce.

L'enfant qui arrive frappe tout d'abord par sa gène respiratoire, il faut sur ce signe évoquer l'affection cardiaque au même titre que la broncho-pneumopathie, la staphylococcie, premiers diagnostics auxquels on pense en général chez un nourrisson dyspnéique, pâle et fatigué. Si on a la chance d'obtenie un calme suffisant pour pouvoir apprécier de façon valable la tachycardie, entendre un bruit de galop, palper un foie augmenté, de volume, douloureux, donnant le reflux hépatojugulaire à la pression, il est facile d'affirmer la maladie cardiaque. En aucun cas, en effet, une pneumopathie aiguë ou une staphylococcie pulmonaire ne donnent une insuffisance cardiaque aussi franche avec une symptomatologie aussi complète. Même si l'examen des champs pulmonaires permet d'entendre des râles, le diagnostic de défaillance cardiaque au cours d'une pneumopathie devra être rejeté car ces râles peuvent être des râles d'oedème. Un même virus causal peut d'ailleurs donner une pneumopathie et une myocardite.

Mais bien souvent, les conditions d'examen sont mauvaises, l'enfant est trop agité, sa respiration est trop bruyante pour qu'on puisse donner toute leur valeur aux signes cliniques d'asystolie. En dehors des cas où l'enfant arrive mourant, il est toujours possible de le voir en radioscopie. Un enfant même dans un état très grave peut supporter cet examens pendant les quelques secondes nécessaires à l'appréciation du volume cardiaque.

La cardiomégalie, du fait de sa constance prend en effet une valeur capitale pour le diagnostic dont découlera un traitement aussi rapide que massif ainsi que l'indication d'un électrocardiogramme. Celui-ci complétera les arguments du diagnostic en montrant des troubles de la repolarisation.

Plusieurs de nos décès auraient probablement pu être évités si un examen radiologique avait été fait, c'est dire la nécessité de faire une radioscopie ou une radiographie immédiatement à tout enfant dyspnéique. Cet examen

est facile, rapide et il a une valeur incomparable. La découverte d'une asystolie, avec gros coeur ne signifie cependant pas obligatoirement qu'il s'agit d'une myocardite aiguë.

Les crises de décompensation cardiopathie congénitales sont éliminées sur l'absence d'antécédents, l'absence de souffle, l'absence d'anomalies propres à l'électrocardiogramme. Une cardiopathie malformative cependant constitue un écueil diagnostic : il s'agit de la coarctation aortique :

- elle peut se manifester par une insuffisance cardiaque avec dyspnée, tachycardie, galop, hépatomégalie douloureuse et très gros coeur.

- le souffle systolique irradiant électivement en arrière dans les espaces interscapulovertébraux est inconstant, la circulation collatérale et les érosions costales sont tardives, l'absence du bouton aortique en radio peut déjà faire soupçonner le diagnostic, l'électrocardiogramme montre en général des signes de surcharge ventriculaire gauche non retrouvés dans les myocardites, mais il faut savoir que la déviation axiale gauche n'apparaît le plus souvent qu'après plusieurs mois. En fait, c'est la prise des tensions et la palpation des artères des membres inférieurs qui permet de poser le diagnostic : les battements artériels sont abolis ou très diminués aux membres inférieurs alors qu'aux membres supérieurs, ils sont amples, la tension artérielle est anormalement élevée, avec membres supérieurs alors qu'elle est diminuée ou le plus souvent imprenable aux membres inférieurs.

Les péricardites peuvent aussi donner un tableau de défaillance cardiaque avec très gros coeur, quelques arguments radiologiques permettent déjà de trancher : la diminution importante des battements cardiaques, l'aspect obtus de l'angle de raccordement cardiophrénique sont le fait des péricardites, le bas voltage du tracé électrocardiographique, l'aspect sus décalé ou oblique de ST est suivi d'une onde T normale ou très positive se voient dans les péricardites.

De toute façon l'association est possible.

Une crise de tachycardie paroxystique, surtout si elle dure déjà depuis un certain temps peut entraîner une défaillance cardiaque franche et une

augmentation du volume du coeur, parfois l'extrême intensité de la tachycardie pouvant atteindre 300 par minute, son caractère strictement immuable au cours de l'examen font évoquer le diagnostic, celui-ci est en pratique le fait de l'électrocardiogramme sur lequel les ondes P sont impossibles à individualiser. C'est le tracé électrocardiographique qui permet aussi d'éliminer une tachycardie ventriculaire qui contre-indiquerait formellement les digitaliques.

La fibro-élastose sous endocardique pose un problème difficile. Elle se manifeste par des périodes d'asystolie et un gros coeur persistant. On conçoit que lors de la première crise d'asystolie, le diagnostic puisse être hésitant. L'existence de signes marqués d'hypertrophie gauche à l'électrocardiogramme est en faveur d'une fibro élastose car il n'y en a pas d'aussi importante dans les myocardites aiguës primitives.

En fait, c'est bien souvent l'évolution qui fait le diagnostic : une asystolie à rechutes avec un gros coeur persistant rendant probable le diagnostic de fibro-élastose. Deux réserves doivent être faites cependant :

- il est possible qu'avec un traitement digitalique prolongé, on puisse "guérir" certaines fibro-élastoses (CHIRSTEAENS)(14 - 43).

- la distinction entre fibro-élastose et myocardite aiguë n'est peut être pas aussi nette qu'on l'a dit et une fibro-élastose est peut être susceptible d'être l'aboutissement d'une myocardite aiguë (47-52).

C'est ce qui semble résulter de l'étude de SCNNEEGANS, FRUHLING et coll.; ceux-ci ont étudié 20 cas de myoendocardite fibroélastique du nourrisson, vérifiée histologiquement.

1 - Ils ont montré que l'agent causal incriminé à l'origine des myocardites aiguës primitives (virus coxsackie était probablement en cause dans la myoendocardite fibro-élastique; en effet, d'une part les courbes de fréquence annuelle des infections à virus coxsackie et celle des fibro-élastoses sont superposables. D'autre part, les virus cosackies B ont été trouvés 6 fois dans le coeur de malades décédés de myoendocardites fibro-élastiques.

2 - L'étude histologique de leurs 20 observations a conduit les auteurs à penser que les fibro-élastoses de l'endocarde étaient en fait une pancardite. En effet, les lésions endocardiques étaient associées à des lésions du myocarde : phénomènes inflammatoires interstitiels ou plus rarement dégénératifs de la fibre myocardique elle même. Plusieurs stades évolutifs de cette association peuvent être décrits. Si l'enfant meurt au début de la maladie, on trouve à l'autopsie une myocardite, s'il survit et que les phénomènes inflammatoires n'ont pas duré on assiste à une restitution ad integrum. Si l'inflammation persiste à bas bruit, se constitue lentement une myoendocardite chronique fibro-élastique typique. Les auteurs ont émis une hypothèse pathogénique concernant cette évolution : la présence de virus dans le myocarde est le primum movens de phénomènes de congestion capillaire entraînant une stase, une hypoxie et aboutissant à une organisation cicatricielle de ces phénomènes inflammatoires.

- FORMES CLINIQUES -

Une de nos observations mérite d'être individualisée (5, 22, 35) : Il s'agit d'un nouveau-né.

Les signes cardio-vasculaires étaient associés à des signes neurologiques et à l'autopsie les lésions myocardiques présentaient un aspect particulier : il s'agissait de lésions de nécrose et il existait par ailleurs des lésions encéphaliques.

Ce nouveau-né a donc présenté une encéphalomyocardite rappelant celle décrite par FECHNER (24) chez 6 nouveaux-nés décédés entre le 23.8 et le 20.10.1960 dans une maternité de Saint Louis.

A l'autopsie, chez ces 6 enfants, le coeur paraissait macroscopiquement normal comme chez notre malade, il a été trouvé chez 3 de ces malades du coxsackie B 4, dans les tissus.

- ETIOLOGIE -

L'étude de nos 25 cas de myocardite aiguë primitive du jeune enfant ne nous a pas permis de tirer de conclusions quant à leur étiologie.

La survenue de la maladie entre avril et septembre s'est confirmée dans 21 de nos observations et suggère son caractère épidémique..

Dans un cas, la maladie a atteint deux jumeaux successivement, le premier est décédé à domicile, l'autre a guéri. C'est le seul de nos cas où l'on puisse parler d'épidémie familiale.

L'enquête virologique a donné peu de résultats.

1 fois : (Sarah AGH... n° 17), il a été retrouvé dans les selles un enterovirus non poliomyélitique. La réaction de fixation du complément a été positive au 1/16 avec coxsackie A 5, au 1/6 avec le coxsackie A 2

Chez BACH... B... Moussa, un virus polyo III a été découvert dans un échantillon de selles, mais il n'a pas été observé d'ascension des anticorps.

Cependant, l'enquête virologique n'a pas toujours été complète. Elle a par ailleurs été souvent tardive et il est possible que c'est au début de la période prémonitoire qu'on ait eu des chances de retrouver les virus dans les prélèvements. Rappelons à ce sujet l'opinion de SANDERS qui considère les lésions myocardiques comme le résultat d'une réaction autoimmunitaire dans les suites d'une infection virale.

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE -

7 des malades décédés ont éta autopsiés.

Sur ces 7 malades, il a été découvert :

1 - myocardite nécrotique (obs. 16), avec îlots de nécrose myocardique, nodulaires, retrouvés de façon diffuse sur tous les prélèvements; Aux lésions cardiaques étaient associées des lésions nécrotiques au niveau de la protubérance ainsi qu'une infiltration lymphocytaire au niveau des espaces de WIRCHOFF-ROBIN dans l'encéphale. Il s'agissait d'un nouveau-né et les lésions observées peuvent être rapprochées de celles décrites dans les myocardites et encéphalites néonatales à coxsackie (R. FECHNER, MARGARET SMITH).

1 myocardite oedémateuse (obs. n° 3).

5 myocardites interstitielles : infiltration de cellules lymphoïdes entre les fibres myocardiques. Cette infiltration est en général diffuse.

oOo

LE TRAITEMENT

Il comporte deux phases :

1 - A la période aiguë, marquée par l'existence de signes cliniques c'est le traitement d'attaque.

2 - Lorsque l'amélioration clinique a été obtenue, le traitement doit être poursuivi à titre d'entretien pour éviter les rechutes.

- LE TRAITEMENT D'ATTAQUE -

C'est un traitement d'extrême urgence qui doit permettre à l'enfant de passer les premières heures qui sont les heures critiques.

Les tonicardiaques en constituent la base.

La digitaline en solution au millième, a été utilisée dans 23 cas sur 25 de nos observations. Les deux enfants qui n'en ont pas reçu sont décédés, le diagnostic ayant été méconnu. Mais la digitaline ne commence à agir qu'au bout de 6 heures. Si on compte que ce sont précisément ces premières heures qui sont les heures critiques, on conçoit l'intérêt d'associer à la digitaline per os, un deuxième digitalique injectable, tel que la Cédilanide intra-veineuse.

Le but en est de mettre l'enfant immédiatement sous l'effet des digitaliques en attendans l'action retardée de la digitaline per os. C'est ce qui a été fait dans 3 de nos observations. L'un des malades est décédé, mais dans les deux autres cas, l'effet a été rapide et spectaculaire.

Les doses de tonicardiaques doivent être importantes.

Parmi les 8 malades décédés, 6 seulement ont reçu des tonicardiaques. Les doses de digitaline administrées ont été 3 fois nettement inférieures

à celles reçues par la plupart des enfants qui ont guéri (1/3 de goutte/ kg), deux fois, la posologie était voisine (14 gouttes à 20 mois, 10 gouttes pour 7 kg) 1 fois elle était très élevée (III gouttes par kg). Parmi les malades qui ont survécu, certains ont vu leur état clinique rester stationnaire tant que n'avait pas été atteinte une posologie en digitaliques nettement supérieure à celle utilisée en général en cardiologie infantile; ils restaient dyspnéiques, cardiomégaliques, porteurs d'un gros foie jusqu'au moment où une augmentation de la dose amenait un soulagement rapide; tout se passe donc comme s'il existait une dose seuil de digitaline nécessaire à la guérison clinique de la myocardite; cette dose, pour la plupart des malades se situe aux environs de I goutte et demi par kilo.

La nécessité d'une posologie élevée en digitaliques, sa remarquable tolérance dans les myocardites aiguës primitives a été signalée dans l'article de R. CLEMENT et J. GERBEAUX (15), (Semaine des Hôpitaux - 6 aout 1948). Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant de deux ans souffrant d'une asystolie aiguë par myocardite malgré digitaline III et ouabaïne 1/8 mgr. répétés depuis 3 jours. La digitaline est augmentée à XV gouttes par 24 heures, et la guérison clinique survient. J. BOUDESSEUL (9), rapporte 9 observations de myocardites aiguës primitives, certaines ayant nécessité des doses de digitaline dépassant II gouttes par kilo).

C'est en passant au chevet du malade les premières heures de sa maladie, et distribuant à la demande des signes cliniques, digitaline et cédilanide qu'on atteint ces posologies et qu'on agit suffisamment vite. Notre observation n° 17 en est une illustration.

Les corticoïdes : ont été utilisés à la période aiguë :

- chez tous les malades qui ont survécu,
- chez 4 de ceux qui sont décédés.

Le cortancyl a été utilisé 13 fois dans le premier groupe, 1 fois il a été associé à la cortisone intra musculaire, 1 fois c'est la béta méthasone associée à la cortisone qui a été utilisée. 10 fois seulement les corticoïdes ont été utilisés dans les premières 24 heures. Chez les malades décédés les corticoïdes avaient été administrés par voie parentérale.

Il est logique de penser que la corticothérapie a une action anti-inflammatoire utile sur le myocarde.

Les diurétiques : ont été utilisés :

- 3 fois avec succès,

- 2 fois chez des malades qui sont décédés. Ils ont surement une action efficace sur la défaillance cardio-vasculaire.

En cas de choc, la néosynéphrine, le Levophed au besoin doivent être utilisés.

Dans tous les cas, l'enfant doit être mis au repos strict, sous oxygène discontinu, au régime sans sel.

- LE TRAITEMENT D''ENTRETIEN -

Indispensable pour éviter les rechutes.

Les tonicardiaques en constituent l'essentiel : il n'a pas été observé de rechute clinique ni électrocardiographique sous digitaline alors qu'il y en a eu sous cortancyl.

- dans 8 cas sur 13 qui ont guéri sans rechutes, le traitement digitalique a été poursuivi jusqu'à la normalisation radiologique ou après,

- dans 4 cas, il a été arrêté nettement avant,

- dans 1 cas datant de mai 65 l'enfant est encore traité et va bien.

La durée moyenne du traitement d'entretien pour la digitaline a été de 133 jours chez les malades qui n'ont pas eu de rechute électrocardiographique. Elle a été de 41 jours chez ceux qui ont eu une rechute,avant celle-ci. La durée du traitement après elle, a été de 80 jours en moyenne.

On peut donc dire que ce sont les malades maintenus moins longtemps sous doses d'entretien de tonicardiaques qui ont à distance parfois 2 mois après, une réapparition ou une aggravation des anomalies électrocardiographiques.

On peut fixer approximativement à 4 à 5 mois la durée du traitement de consolidationpar la digitaline. Si, passé ce délai, le volume du coeur et le travé électrocardiographiques ne sont pas normaux, il est prudent de poursuivre.

La posologie de la digitaline, pour ce traitement d'entretien est en général de 2 à 4 gouttes par jour, 3 à 4 jours par semaine.

Les corticoïdes : Nos 17 malades guéris ont été maintenus pendant 1 à 10 mois à des doses très lentement dégressives de corticoïdes, cortancyl en général. On attend de cette médication un effet anti-inflammatoire sur le myocarde accélérant le retour à la normale du volume cardiaque. La durée moyenne du traitement cordicoïde a été chez nos malades de 122 jours. Dans 6 cas, les corticoïdes ont été poursuivis bien au-delà de la digitaline, qui avait été interrompue très rapidement et dans trois de ces cas il y a eu une rechute électrocardiographique dont une fois un an après l'arrêt du cortancyl.

Les doses sont lentement dégressives : 2 mg ō de moins tous les mois au début par exemple, puis plus rapidement pour les derniers milligrammes.

Le repos très sévèrement contrôlé, au lit pendant plusieurs semaines fait partie du traitement d'entretien.

Une stricte surveillance clinique, radiologique et électrocardiographique doit être poursuivie durant plusieurs années. On a vu en effet que les rechutes électrocardiographiques ne s'accompagnait en général d'aucune manifestation clinique au début et qu'elles nécessitent une reprise de la digitalinothérapie pour plusieurs mois.

oOo

CONCLUSIONS

Vingt cinq observations de myocardite aiguë primitive du jeune enfant ont été rapportées.

- la maladie survient avec une égale fréquence dans les 2 sexes,

- il ne paraît pas exister de terrain prédisposant, réserve faite cependant peut être des terrains allergiques,

- la maladie proprement dite est précédée d'une période prodromique de durée variable (de 1 à 45 jours). Cette période est d'autant plus brève que la maladie sera plus grave. Les symptômes qui la marquent sont essentiellement une dyspnée croissante, une altération de l'état général, des troubles digestifs parmi lesquels des vomissements sont de mauvais pronostics.

- à la période d'état le tableau est remarquablement monomorphe. C'est celui d'une asystolie aiguë avec dyspnée, tachycardie, galop, gros foie douloureux. L'existence d'un collapsus est de très mauvais augure.

- l'examen radiologique du thorax met en évidence un signe constant d'une importance considérable pour le diagnostic : la cardiomégalie.

- l'électrocardiogramme montre une tachycardie et des troubles de la repolarisation. Les tracés de tachycardie paroxystique, les blocs de branche sont exceptionnels.

- l'évolution peut se faire vers la mort en quelques heures. Ceux de nos malades qui ne sont pas morts dans les premières 24 heures ont tous guéri.

Cette rapidité d'évolution, la brièveté de la période prémonitoire, l'existence de vomissements et de collapsus permettent de penser qu'il existe

des formes véritablement foudroyantes de la maladie et que le traitement devrait être particulièrement intensif et précoce pour en venir à bout.

D'autres enfants supportent une insuffisance cardiaque durant 1 à 2 jours, mais en fait, il est impossible à priori de prévoir quel est le genre évolutif de la maladie et il faut toujours agir comme si on se trouvait devant une forme foudroyante.

- sous l'effet du traitement, l'amélioration clinique est obtenue d'autant plus vite que le traitement est plus intense.

- si la guérison clinique est rapidement obtenue, la cardiomégalie et les anomalies électrocardiographiques ne disparaissent qu'en plusieurs mois. Ce serait une erreur de considérer l'enfant comme guéri sur le vu de l'amélioration clinique, ce serait l'exposer aux rechutes de l'insuffisance cardiaque.

- dans les cas où le traitement digitalique n'a pas été poursuivi assez longtemps des rechutes électrocardiographiques ont été signalées. Elles nécessitent la reprise du traitement. L'existence de ces rechutes montre bien la nécessité de poursuivre pendant des années la surveillance radiologique et électrocardiographique.

- c'est dans les premières 24 heures que la vie de l'enfant est en jeu et c'est dès l'entrée qu'on doit agir si on veut avoir le temps de le sauver. Pour cela un examen est capital : l'examen radiologique du thorax qui met en évidence un gros coeur. Tout enfant dyspnéique doit être vu en radioscopie.

- certaines maladies cardiaques susceptibles de donner le même tableau sont parfois difficiles à éliminer, la prise de la tension aux quatre membres, la palpation des artères des membres inférieurs résolvent le problème d'une éventuelle coarctation aortique, l'électrocardiogramme permet d'éliminer une péricardite mais l'association est possible, l'électrocardiogramme encore permet d'éliminer une tachycardie paroxystique.

La fibro-élastose de l'endocarde pose des problèmes plus délicats, d'autant que la distinction n'est peut être pas absolue entre fibro-élastose et myocardite.

- les lésions trouvées à l'autopsie consistent en général en une infiltration de cellules lymphocytaires entre les fibres myocardiques.

Des modules de nécrose myocardique, une myocardite oedémateuse sont rarement retrouvées.

Les enquêtes virologiques n'ont donné que peu de résultats. La survenue de la maladie au printemps, et en été suggère son caractère épidémique.

Le traitement comporte un traitement d'attaque et un traitement d'entretien.

Le traitement d'attaque, est constitué essentiellement par les digitaliques. Il faut commencer par une injection de cédilamide intra-veineuse, tant on sait que ce sont les premières heures qui sont celles où le malade risque de mourir. L'administration de tonicardiaques intra-veineuse est le seul moyen d'agir vite et fort. La digitaline per os est donnée en même temps. Son action prend le relai à la 6ème heure.

Les doses doivent être fortes et atteindront facilement 2 à 3 gouttes par kilog et par 24 heures de la solution à 1 pour 1000. Ces doses sont remarquablement bien supportées.

En pratique, il faut rester au chevet du malade et ajuster la posologie à la demande.

Les corticoïdes sont utiles par leur action anti-inflammatoire; les diurétiques ont un effet favorable sur l'insuffisance cardiaque. En cas de collapsus, l'emploi des vasopresseurs d'impose. Le traitement d'entretien est indispensable pour empêcher les rechutes. Sa base est encore la digitaline à la dose de 2 à 4 gouttes par jour 4 à 5 jours par semaine.

Les corticoïdes à dose lentement dégressive sont en général associés. La durée de ce traitement d'entretien est de plusieurs mois : 4 à 5 en moyenne, de toute façon, il ne doit être arrêté qu'après retour à la normale du volume cardiaque et de l'électrocardiogramme.

La surveillance doit être maintenue plusieurs années.

oOo

Vu le Président de Thèse

Professeur THIEFFRY

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - AINGER, L.E.

Acute aseptic myocardites
J. of pediatr. Mai 64, 64, 716-23

2 - ALPERN H.L. et coll.

A case of myocardites
New Physician 13, 325-6 sept. 64

3 - ARTENSTERN, M.S. et coll.

Epidemic coxsackie virus infection with mixed clinical manifestations.
Ann. Intern. Med. 60, 196-203, février 1964

4 - BABB, J.M., STONEMAN, M.E., S TERN, H.

Myocarditis and croup caused by coxsackie virus type B 5
Arch. Disease child. Octobre 1961, 36, 551-6

5 - BACH, CH., SERINGE, Ph., BOLQUET L.

Infection à virus coxsackie B du nouveau-né. Etude clinique et anatomique.
Semaine des Hôpitaux, 1961, vol. 37, n° 60, p.2892-2895

6 - BENAIM

Myocardite aiguë du nourrisson
Cahiers du collège de Médecine des Hopitaux,
Paris 3, 357-66 mai 1962

7 - BERKMAN M.

Coeur et médecine Interne Juillet 1962, 1 -305-12
Myocardite aiguë primitive du jeune enfant.

8 - BERKMAN M.

Myocardites aiguës primitives du nourrisson
Actualités pédiatriques 2è série 1960, p.137-160

9 - BOUDESSEUL Bernard

Myocardites primitives du nourrisson : 90 observations
Thèse 1957, n° 25, Rennes, Dactylo.

10 - CALDERA, SARRUT, ROSSIER

Myocardite aiguë primitive,
Semaine des Hôpitaux 37, 1269,-80

11 - CARRE, M.C., VIRAT, MAURIN J.

Infection à virus coxsackie B du nouveau-né
Semaine des Hôpitaux 1961, vol. 37, n°60, p.2892-2894

12 - CHANY

Pneumopathies à adénovirus A P C chez l'enfant.
Thèse Paris 1957

13 - CHAPTAL, JEAN

A propos de 21 cas d'asystolie aiguë du nourrisson avec gros coeur : étude clinique et anatomique (2 contrôles histologiques)
Archives françaises de Pédiatrie T.XIII n° 7, 1956, p.689-722

14 - CHRISTIAENS

La fibro élastose est elle curable.
Annales de Pédiatrie 20 oct.64, n° 45/10, p.481-95

15 - CLEMENT R., GERBEAUX, J., NEBOUT

Défaillance cardiaque aiguë primitive de la 1ère enfance
Semaine des Hôpitaux, 6 aout 1948, p.1915-1923

16 - CONNOLLY, J.H.

Myocardites during coxsackie B 5 infection
British Médical Journal 1961, n° 522, march 25, p.877-878

17 - COUTEL, Y., JEZEQUEL I.

Myocardite aiguë primitive du nourrisson
Semaine des Hôpitaux, Semaine Médicale 1961

18 - CORDAYE, SKELTON

A.V. conduction defects due to overwhelm infection
New Physician 11-182, mai 1962

19 - CREVELD, Van., S.V.

Myocarditis in childhood
Indian J. Child. Health 1, 313-27 juil. 62

20 - CREVELD Van S.V. de JAGER

Myocarditis in new-borns caused by coxsackie virus
Ann. Pediat. 1956, 187, 100

21 - CREVELD, Van SV

Diagnostic et traitement de la myocardite aigue interstitielle
Annales Paediatrici Bâle 1954, 183 n° 4, octobre , p. 193-202

22 - DELANEY, T.B., FUKUNAGH

Myocarditis in a new born infant with encephalo-méningites due to coxsackie virus type B 5
New Englans J. Med. 1958, 259-234

23 - FALK W., ELKON A.

Our outbreak of primary myocarditis in infants an epidemiological study.
Israël Med. J. 18, 103-12 juin 59

24 - FECHNER, R.E., SMITH MG.

Coxsackie B virus infection of the new born
Amer. J. Path. 42, 493-505, Apr. 63

25 - FONTAINE

Myocardite aiguë primitive du nourrisson
Presse Médicale 71, 1477, 9, 15 juin 63

26 - FREUNLICH E. et coll.

Primary myocardiol disease in infancy
Amer. J. of cardiol. 13, 721-33 juin 64

27 - GEAR J.H.S.

The medical and public health importance of the coxsackie virus
S. africa Med. J. 1956, 30, 806

28 - GHOLMY, A., AIDANS , S.

Fiedlers myocarditis review of the litterature with report of a case.
Archives of pediatrics 71, 203, 1954

29 - GIBSON T.C.

The cardiac manifestations of virus disease
N. Canalena Med. J. 20,239-33, sept.59

30 - GOLDBERG M.F. et coll.

Myocarditis possibly due to coxsackie group A type 16 virus
J. Pediat. 62, 762,5 may 63

31 - GOLDMAN A.M.

The ECG of acute diffuse myocarditis
Dis. Chest. 37, III-2, janv.60

32 - GORE I., SAPHIR, O.

Classçfication of 1402 of myocarditis
Amer. Heart J. 34, 827, 1947

33 - GRAVELEAU

Myocarditis aiguë primitive de l'enfant
Concours Med. 81, 3735,5 sept. 59

33 bis - GRENIER B.

Myocardites primitives de l'enfant,
Masson 1958

34 - HEICHMANN S.

Electrocardiographie findings in interstitial acute myocardits
Lancet 2, 236,4, sept.59

35 - HOSIER

Serious coxsackie infection in infants and children
A.M.A.S. of dis. of child. vol. 96, sept.58, n°3, p.251-266

36 - IBRICK C. et coll.

Severe generalised disease in the new-born due to coxsackie virus groupe B
A.M.A.J. dis. Child. 1958, 96, 498

37 - KIBRICK S. et coll.

Myocarditis and meningo encephalitis in the new born child injected with coxsackie virus B 5
New England J. Med. 1956 , 255, 883

38 - KIPPS A.

Coxsackie virus myocarditis, épidemological features
Med. Proc. Johannesburg 1958, 4, 372-389, in bull
Hyg. 1959, 34-28

39 - LAMACHE A. et coll.

Evolution favorable d'une myocardite infectieuse sévère sous corticothérapie à doses massives.
Belg. T. Genesk 20 1587, 94, 1 nov.64

40 - LEAN Mc

Coxsackie B 5 virus as a cause of mondial encéphalitis and myocarditis
Canad. Med. Assoc. J. 85, 1064, 8, 4 nov.64

41 - RABIN et coll.

Experimental acute myocarditis
Prog. cardiov. dis. 7;65-72, juil.64

42 - RAPMUND, GAULD

Néonatal myocarditis and meningo encephalotis due to coxsackie virus group B type 4
New England J. of Med. vol. 260, n° 16, avril 59

43 - RIBIERRE M.

La fibro élastose sus endocardique du nourrisson
Vie Médicale 1964, vol.45, n° 13, pp.98-103

44 - ROSENBERG H.S. et coll.

Acute myocarditis in infancy and cheldhood
Prog. Cardiov. disease 7, 179,97, sept.64

45 - SANDERS V.

Viral myocardites
Amer. Heart J. 66-707, 13 nov. 63

46 - MORROW D.F.

Fatal myocarditis complicating interstitial pneumonitis
Canadian Medical association Journal 1959, 80, 4,
n° 12, p.980-982

47 - NEIMAN N.

Asystolie primitive de la première enfance
Pédiatrie Lyon 1957, 12, n° 1, p.13-35

48 - PAPANICOLIS

Les myocardites aiguës primitives de l'enfant
Arch. Fr. de Ped. 1964, T. XXI, n° 6, p.705

49 - POLLEN Ph.

Myocarditis due to coxsackie virus group B type 5
Amer. J. Cardiol. 12, 736-40, nov.63

50 - SANYAL

Fatal myocarditis in an adolescent caused by coxsackie virus gr.B
Pediatrics 35, 36-41, Jan.65

51 - SAPHIR O

Myocarditis an general review with an analysis of 240 cases
Arch. Path. 32 : 1000 1941

52 - SCHNEEGANS E., FROHLING L. et coll.

Etude anatomo clinique et étiologique de 20 cas de myoendocardites chronique fibro-élastiques du nourrisson.

53 - SUSSMANN H.L. et coll.

Fatal coxsackie group B virus infection in the new born
Amer. J. dis. Child. 1959, 97-483

54 - THISTY T.

Idiopatic myocardites involving the bundle of his
British Heart J. 1959, 21, n° 1, janvier, p.145-148

55 - TRAISSAC M. LEGER et coll.

Myocardite interstitielle primitive du nourrisson, 2 cas anatomocliniques.
Bordeaux Clin. 4, 175, 8 oct.61

56 - TRICOT R. et coll.

Myocardite aiguë infectieuse
Coeur et med. Interne 2, 265, 80, juillet 63

57 - TRICOT et coll.

Myocardite aiguë grippale
Arch. Mal. Coeur. 55, 1419, 24 dec.62

oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90